

Aus dem Departement für Nutztiere der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun)

Befunde und Therapie bei 461 Kühen mit Blinddarmdilatation

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

Christine Beckmann

Tierärztin

von Basel BS

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun, Referent

PD Dr. C. Schwarzwald, Korreferent

Zürich, 2011

Zentralstelle der Studentenschaft

Meinem Lebenspartner

INHALTSVERZEICHNIS

1. ZUSAMMENFASSUNG	6
2. SUMMARY	7
3. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG	8
4. LITERATURÜBERSICHT	10
4.1. Formen der Blinddarmdilatation	10
4.2. Ätiopathogenese der Blinddarmdilatation	10
4.2.1. Erforschung der myoelektrischen Aktivität im Dickdarm	12
4.2.2. Fütterungsbedingte Ursachen	13
4.3. Klinische Befunde bei einer Blinddarmdilatation	14
4.3.1. Ultraschallbefunde bei Kühen mit Blinddarmdilatation	16
4.3.2. Topographische Untersuchungen des dilatierten Blinddarms	17
4.4. Laborbefunde bei Kühen mit Blinddarmdilatation	17
4.5. Prognose	18
4.6. Therapie der Blinddarmdilatation	18
4.6.1. Konservative Therapie	19
4.6.2. Chirurgische Therapie	20
4.6.3. Vergleich von Caecotomie und partieller Typhlektomie	21
4.7. Vergleich von konservativer und chirurgischer Therapie	21
4.8. Behandlungserfolg	21
5. MATERIAL UND METHODIK	22
5.1. Anamnese	22
5.2. Klinische Untersuchung	22
5.2.1. Erscheinungsbild des Patienten	22
5.2.2. Untersuchung von Atmungs- und Herz-/Kreislaufapparat	22
5.2.3. Rektale Temperatur	23
5.2.4. Untersuchung des Gastrointestinaltrakts	23
5.2.5. Harnuntersuchung	23
5.2.6. Untersuchung des Pansensafts	24
5.2.7. Sonographische Untersuchung des Abdomens	24
5.2.8. Diagnose	24
5.3. Laboruntersuchungen	24
5.3.1. Blutuntersuchungen	24
5.3.2. Parasitologische Kotuntersuchung	25
5.4. Therapie	25
5.4.1. Kriterien für die konservative Therapie	25

5.4.2.	Konservative Therapie	25
5.4.3.	Chirurgische Therapie	26
5.4.4.	Auswertung	27
5.5.	Klinische Verlaufsuntersuchungen	28
5.6.	Datenerfassung und Statistik	28
5.7.	Zusammenarbeit mit anderen Instituten	28
6.	ERGEBNISSE	30
6.1.	Anamnese	30
6.1.1.	Rasse und Geschlecht	30
6.1.2.	Monat der Erkrankung	30
6.1.3.	Altersverteilung	31
6.1.4.	Wochen post partum und Trächtigkeitsstadium	31
6.1.5.	Krankheitsdauer	32
6.1.6.	Verdachtsdiagnosen	33
6.2.	Klinische Befunde bei der Aufnahmeuntersuchung	33
6.2.1.	Allgemeinbefinden	33
6.2.2.	Kolik	33
6.2.3.	Herzfrequenz	33
6.2.4.	Herzfrequenz in Abhängigkeit von der Form der Blinddarmdilatation	34
6.2.5.	Atemfrequenz	34
6.2.6.	Rektale Temperatur	35
6.2.7.	Adspektion des Abdomens	36
6.2.8.	Befunde am Pansen und Fremdkörperschmerzproben	36
6.2.9.	Schwing- und Perkussionsauskultation	37
6.2.10.	Kotbefunde	37
6.2.11.	Rektale Untersuchung	38
6.3.	Laborbefunde	39
6.3.1.	Leber- und Nierenwerte	40
6.3.2.	Elektrolyte	41
6.3.3.	Venöse Blutgasanalyse	42
6.3.4.	Pansenchlorid-Konzentration	43
6.3.5.	Harnbefunde	43
6.4.	Parasitologische Kotuntersuchung	45
6.5.	Präoperative Diagnose	45
6.5.1.	Diagnose nach klinischer Untersuchung	45
6.6.	Therapie	46
6.6.1.	Initiale Behandlung	46
6.6.1.1.	Kriterien für die konservative Therapie	47
6.6.1.2.	Kriterien für die chirurgische Therapie	47
6.6.2.	Chirurgische Therapie	48
6.6.3.	Art der Operation	49
6.6.4.	Zwei oder drei Operationen	49

6.7. Klinischer Verlauf	50
6.7.1. Konservativ erfolgreich therapierte Tiere	50
6.7.2. Chirurgisch therapierte Tiere	51
6.7.2.1. Vergleich der rektalen und intraoperativen Befunde	51
6.7.2.2. Heilungsverlauf der chirurgisch therapierten Tiere	52
6.7.3. Vergleich des Krankheitsverlaufs von konservativ und chirurgisch behandelten Rindern	52
7. DISKUSSION	53
7.1. Rasse, Alter und Erkrankungszeitpunkt	53
7.2. Klinische Befunde	54
7.2.1. Differentialdiagnosen	56
7.3. Laborbefunde	57
7.3.1. Hämatologie	57
7.3.2. Blutchemie	57
7.4. Therapie	58
7.4.1. Konservative Therapie	58
7.4.2. Chirurgische Therapie	59
7.4.3. Vergleich von konservativer und chirurgischer Therapie	60
7.5. Schlussfolgerung	60
8. LITERATURVERZEICHNIS	61
9. LEBENSLAUF	66
10. DANKSAGUNG	67

1. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Dissertation werden die klinischen Befunde, die Laborbefunde, die Therapie und der Krankheitsverlauf von 461 Kühen mit Blinddarmdilatation, -torsion und -retroflexion beschrieben, die vom 25. Juni 1997 bis zum 24. Juni 2008 im Departement für Nutztiere der Vetsuisse-Fakultät Zürich behandelt wurden. 246 Kühe (53.4 %) wiesen eine Blinddarmdilatation, 142 Kühe (30.8 %) eine Blinddarmdilatation und -retroflexion und 73 Kühe (15.8 %) eine Blinddarmdilatation und -torsion auf. Das Allgemeinbefinden war bei 235 Kühen (51.0 %) mittel- bis hochgradig gestört, 148 Kühe (32.1 %) zeigten Koliksymptome und bei 380 Kühen (82.4 %) war die Kotmenge reduziert oder aufgehoben. Bei 381 Kühen (82.6 %) war die Schwing- und/oder Perkussionsauskultation rechts positiv und bei 405 Kühen (87.9 %) konnte die Diagnose Blinddarmdilatation rektal gestellt werden. In den übrigen Fällen wurde die Diagnose mittels sonographischer Untersuchung des Abdomens gestellt.

Die wichtigsten Laborbefunde waren bei 296 Tieren (85.1 %) eine Hypokalzämie, bei 177 Kühen (38.8 %) eine Leukozytose, bei 266 Kühen (58.3 %) eine Hypokaliämie, bei 59 Kühen (12.9 %) ein erniedrigtes Serumchlorid und bei 70 Kühen (17.3 %) ein erhöhtes Pansenchlorid.

10 Tiere (2.2 %) wurden unmittelbar nach der Untersuchung euthanasiert oder geschlachtet. 122 Kühe (26.5 %) wurden nach der Eintrittsuntersuchung rein medikamentös und 329 Kühe (71.4 %) chirurgisch behandelt. Von den initial rein medikamentös behandelten Kühen mussten wegen Verschlechterung 42 Kühe (34.4 %) ebenfalls operiert werden. 323 Kühe (78.1 %) wurden einmal, 45 Kühe zweimal und 3 Kühe dreimal operiert. Insgesamt konnten 403 Kühe (87.4 %) gesund nach Hause entlassen werden. 58 Kühe (12.6 %) wurden wegen Nichtansprechens auf die Therapie euthanasiert.

2. SUMMARY

This study describes the clinical and laboratory findings, treatment and outcome of 461 cows with caecal dilatation, torsion and retroflexion, referred to the Department of Farm Animals, Vetsuisse Faculty, University of Zürich, from June 25, 1997 to June 24, 2008. Of the 461 cows, 246 (53.4 %) had simple caecal dilatation, 142 (30.8 %) had caecal dilatation and retroflexion and 73 (15.8 %) had caecal dilatation and torsion. The general condition and demeanour were moderately to markedly abnormal in 235 (51.0 %) cows. Signs of colic were observed in 148 (32.1 %) cows, and faecal output was reduced or absent in 380 (82.4 %). Swinging and/or percussion and auscultation of the abdomen were positive on the right side in 381 (82.6 %) cows. A diagnosis of caecal dilatation could be made by transrectal palpation in 405 (87.9 %) cows and via ultrasonography in the remaining cows. The most prominent laboratory findings were hypocalcaemia in 296 (85.1 %) cows, leukocytosis in 177 (38.8 %), hypokalaemia in 266 (58.3 %), hypochlor-aemia in 59 (12.9 %) and increased ruminal chloride concentration in 70 (17.3 %). Ten (2.2 %) cows were slaughtered or euthanased immediately after clinical examination, 122 (26.5 %) underwent medical treatment and 329 (71.4 %) were treated surgically. Of the cows that were treated medically, 42 (34.4 %) subsequently required surgery because of deterioration of their condition. Of the cows that required surgery, 323 (78.1 %) were operated once, 45 twice and three cows required three operations. A total of 403 (87.4 %) cows recovered and were healthy at the time of discharge, and 58 (12.6 %) did not respond to treatment and were euthanased.

3. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG

Bei der Blinddarmdilatation und -torsion handelt es sich um eine Krankheit, die in den letzten Jahren stark an Bedeutung gewonnen hat. Eine Übersicht über die jährlichen Krankheitsfälle an der Klinik für Wiederkäuer des Tierspitals Zürich im Zeitraum vom 1. Januar 1997 bis zum 31. Dezember 2008 zeigt eine immer noch steigende Anzahl Fälle, auch wenn zum Teil starke Schwankungen zwischen den einzelnen Jahren auftraten.

Während in Studien bis in die 60er Jahre des letzten Jahrhunderts nur Einzelfälle beschrieben wurden (JONES et al., 1957; ESPERSEN, 1960; DIRKSEN, 1962; NEWCOMB, 1963; SATTLER, 1963), scheint die Blinddarmdilatation seit Beginn der 80-er Jahre des 20. Jahrhunderts vermehrt aufzutreten. So wurden von DETTWILER (1986) über einen Zeitraum von 7 Jahren 203 Tiere und von BRAUN et al. (1989a, b, c) über einen Zeitraum von 3 Jahren 111 Tiere mit Blinddarmdilatation an der Klinik für Wiederkäuer des Tierspitals Zürichs beschrieben, also durchschnittlich 29, respektive 37 Kühe pro Jahr. In der vorliegenden Studie wurden in 11 Jahren 461 Kühe mit Blinddarmdilatation behandelt, was einem Jahresdurchschnitt von 42 Kühen entspricht, wobei in den letzten drei Jahren der Studie (2006 - 2008) durchschnittlich 55 Tiere pro Jahr behandelt worden sind.

Es wird vermutet (DETTWILER, 1986; BRAUN et al., 1989a), dass die Krankheitszunahme mit der Züchtung auf eine erhöhte Milchleistung korreliert. Der abrupte Wechsel von anaboler zu kataboler Stoffwechsellaage post partum (STÖBER, 2002), gepaart mit der genetischen Veranlagung zu einer hohen Milchleistung, hat zur Folge, dass die Kuh zu Beginn der Laktation einen hohen Energiebedarf hat. Zur Vermeidung einer Ketose wird in diesem Zeitraum vermehrt Kraftfutter verabreicht, was zu einem Anstieg an flüchtigen Fettsäuren im Blinddarm führt. Diese führen zu einer Verminderung der Kontraktionen in der Blinddarmwand (SVENDSEN und KRISTENSEN, 1970). ABEGG et al. (1999) stellten fest, dass Kühe mit Blinddarmdilatation einen höheren Anteil an flüchtigen Fettsäuren im

Blinddarm aufwiesen als gesunde Kühe. Es wurde postuliert (SICILIANO-JONES und MURPHY, 1989a), dass bei Hochleistungskühen vor allem zu Beginn der Laktation ein nicht unwichtiger Teil der Verdauung im Dickdarm stattfindet. Somit wäre es möglich, dass die Mehrbelastung im Bereich des Dickdarms auch vermehrt an der Motorik des Blinddarms zu Störungen führen könnte.

Aus diesem Grund erschien es sinnvoll, in einer weiteren retrospektiven Studie das Krankheitsgeschehen der Blinddarmdilatation auszuwerten. Insbesondere sollte abgeklärt werden, ob sich Unterschiede zu früheren Studien zeigen würden.

Für die vorliegende Studie wurden die Daten von 461 Kühen und Rindern mit einer Blinddarmerkrankung, die zwischen dem 25. Juni 1997 und dem 24. Juni 2008 an der Klinik für Wiederkäuer des Tierspitals Zürich vorgestellt worden waren, erfasst. Die klinischen und hämatologischen Befunde sowie die Heilungsverläufe wurden statistisch ausgewertet.

4. LITERATURÜBERSICHT

4.1. Formen der Blinddarmdilatation

Bei der Blinddarmdilatation und -dislokation sind der Blinddarm und die Ansa proximalis coli, häufig auch die Colonscheibe, stark angefüllt (STEINER, 2002). Der Inhalt des Blinddarms kann dünnbreiige Flüssigkeit und/oder Gas enthalten. Im Verlauf der Krankheit verlagert sich der Blinddarm so, dass seine Spitze vor oder ins Becken des Tieres ragt (Blinddarmdilatation und -verlagerung, dilatatio et dislocatio). Bei einer Torsion dreht sich der Blinddarm zusätzlich um seine Längsachse, während bei der Retroflexion eine Abknickung im Bereich der Ileocaecalclappe stattfindet und die Blinddarmspitze nach dorsal oder ventral zeigt. Es entsteht eine Drehung in Uhr- oder Gegenuhrzeigerrichtung. Ebenfalls möglich ist eine Kombination von Torsion und Retroflexion. Nach PFÄNDER (1996) und AMREIN (1999), welche die Lageveränderungen des dilatierten Blinddarms während der Operation beschrieben, sind viele Variationen des vorher beschriebenen Krankheitsbildes möglich.

4.2. Ätiopathogenese der Blinddarmdilatation

Die in den Sechzigerjahren des 20. Jahrhunderts auftretende Häufung von Patienten mit Blinddarmerkrankungen ermöglichte erstmals einen Vergleich zwischen den Fällen, und es kristallisierten sich erste Vermutungen über die Ursache der Krankheit heraus. Als Ursachen für eine Blinddarmdilatation wurden eine Invagination bzw. ein Volvulus des Darms, eine Colonstenose sowie lokale Adhäsionen aufgrund septischer Metritis in Betracht gezogen (ESPERSON, 1960). Andere Autoren vermuteten die Ursache in einer Atonie der Darmwand mit daraus resultierender Dilatation und nachfolgender Dislokation des Blinddarms (DIRKSEN, 1962; MÜLLER, 1970). DIRKSEN (1962) begründete diese Annahme mit mehreren Fällen, bei denen intraoperativ eine grosse Menge an dünnbreiigem und gasförmigem Inhalt im Blinddarm, jedoch keine Abschnürungen in irgendeinem Darmabschnitt gefunden wurden. Die Atonie selbst könnte eine Folge von Ernäh-

rungs- und Stoffwechselstörungen oder parasitärer Erkrankungen mit Darmwandveränderungen sein. SATTLER (1963) hingegen hielt die Lageveränderung des Blinddarms aufgrund wechselnder Füllungszustände für normal und glaubte, dass Innervationsstörungen, eine Dysfunktion der Peristaltik oder spastische Zustände für das Zustandekommen der Krankheit eine Rolle spielten. In anderen Untersuchungen (ESPERSEN, 1960; DIRKSEN, 1962) zeigte sich, dass ein grosser Anteil der Kühe kurz vor oder nach der Geburt stand. Dies führte zur Annahme, dass die durch den Uterus beengten Raumverhältnisse das Entstehen der Krankheit begünstigen könnten. Gleichzeitig wurde jedoch auch die Vermutung geäussert, dass die zu diesem Zeitpunkt gesteigerte Stoffwechselbelastung ebenfalls eine mögliche Ursache sein könnte. Andere Autoren (NEWCOMB, 1963; LEBER, 1968) glaubten, dass grobe Fütterungsfehler, wie übermässige Getreidefütterung und Austrieb auf junges Gras, eine Atonie des Blinddarms und des Colons bewirken könnten. In einer Studie mit 71 Fällen (GRÜNDER, 1971) zeigte es sich, dass die Krankheit vermehrt um den Zeitpunkt der Futterumstellung (Mai und November) und nach dem Verabreichen von qualitativ minderwertigen Futtermitteln auftrat. Bei Schafen mit Blinddarmdilatation waren die Verhältnisse ähnlich (WALDELAND, 1982). In einem Fütterungsversuch an Kühen, die mit einer Blinddarmfistel versehen worden waren (SVENDSEN und KRISTENSEN, 1970), stellte sich heraus, dass die intraluminalen Peristaltikwellen bei einer Diät mit grossem Kraftfutteranteil im Vergleich zu Kühen auf Heudiät signifikant erniedrigt waren. Fütterungsversuche an Schafen (FIORAMONTI und RUCKEBUSCH, 1979) ergaben, dass das Muster der Blinddarmkontraktionen von der Futtermenge, der Art des Futters und der Fütterungszeit abhing. Wenn die Tiere weniger Futter aufnahmen, sank die Häufigkeit der Kontraktionen um 40 % ab, während gleichzeitig die Transitzeit der Ingesta um 40 % zunahm, so dass ein direkter Zusammenhang zwischen Fütterung und Verdauung angenommen werden konnte. Es zeigte sich ebenfalls, dass bei Schafen eine erhöhte Harnstoff- oder Ammoniakkonzentration im Futter die Caecummotilität hemmte. Ein Vergleich der motorischen Aktivität im

Dickdarm von Schafen mit derjenigen im Dickdarm von Rindern (FIORAMONTI und HUBERT, 1980) führte zum Ergebnis, dass sich Schaf und Rind in Bezug auf die Peristaltik im Colon ascendens stark unterscheiden. Die Verweildauer der Ingesta im Colon war beim Schaf gut doppelt so lang wie beim Rind. Ebenfalls war beim Schaf eine kontinuierliche Aktivität an kurzen und langen Spikes im distalen Colon zu messen, die beim Rind nicht zu sehen war. Dies könnte einen Zusammenhang mit den Kotbällchen haben, die beim Schaf viel geformter und trockener sind als beim Rind.

4.2.1. Erforschung der myoelektrischen Aktivität im Dickdarm

An gesunden Kühen konnte gezeigt werden (MEYLAN et al., 2002a), dass im Dickdarm eine ähnliche Form von Peristaltik wie beim „Migrating Myoelectric Complex“ (MMC) im Dünndarm stattfindet: Ein Ruhezustand mit wenig Spikesaktivität und dementsprechend wenig mechanischer Aktivität im Darm, eine irreguläre Phase mit intermittierender Aktivität, in welcher die Ingesta durchmischt werden und eine Phase mit starker, kontinuierlicher Spikesaktivität, die der Entleerung des Darmlumens Richtung Anus dient. Daraus wurde geschlossen, dass im Dickdarm ebenfalls ein MMC vorhanden sein könnte. Da vermutet wurde, dass das Colon spirale eine Rolle im Geschehen der Blinddarmdilatation spielt, wurde die myoelektrische Aktivität in diesem Bereich gemessen, nachdem die Tiere eine abrupte Futterumstellung auf kohlenhydratreiche Nahrung erhalten hatten (MEYLAN et al., 2002b). Obwohl eine erhöhte Konzentration an flüchtigen Fettsäuren und ein leichtes Absinken des pH-Werts in den Dickdarmingesta gemessen werden konnten, änderte sich das myoelektrische Muster nur minimal. An einer Kuh mit Obstruktion im Dickdarm konnte gezeigt werden (STEINER et al., 1994a), dass sich dort das myoelektrische Muster auf ähnliche Weise änderte wie bei einer Obstruktion im Dünndarm: Solange die Obstruktion vorhanden war, waren Dauer, Anzahl und Länge der Spikesaktivitäten prästenotisch verändert. Eine andere Untersuchung der myoelektrischen Aktivität am Dickdarm von Rinder (STEINER et

al., 1994b) deutete darauf hin, dass der MMC des Dünndarms koordiniert mit der Motorik des Dickdarms verlief und dass die Motorik im Bereich des Ostium ileo-caecale in vier Stadien erfolgte: Ankunft des Bolus am Blinddarmeingang, intensive Vermischung mit den dort schon vorhandenen Ingesta (hyperaktive Phase), langsamer Abtransport Richtung Ansa proximalis coli durch koordinierte Peristaltik im Blinddarm und der Ansa proximalis coli, dann schnelle Entleerung der Ansa proximalis coli alle vier Stunden durch eine dort entstehende Peristaltikwelle. In einer späteren Untersuchung (STOCKER et al., 1997) wurde festgestellt, dass Kühe, die sich nach einer Blinddarmoperation schlecht erholten und eine Neigung zu Rezidiven aufwiesen, eine andere Spikesaktivität im Blinddarm und der Ansa proximalis coli aufwiesen als Kühe, die sich schnell erholten. Es handelte sich nicht, wie von einigen Autoren lange geglaubt, um ein atonisches Geschehen, sondern um eine Hyperaktivität der Peristaltik. Es wurde angenommen (MEYLAN et al., 2003), dass dieses Muster von starken, langen Spikeseruptionen dazu dienen sollte, die Obstruktion zu überwinden.

4.2.2. Fütterungsbedingte Ursachen

Bei Untersuchungen des Blinddarminhalts von an Blinddarmdilataion erkrankten Kühen (PFÄNDER, 1996), stellte sich heraus, dass im Vergleich mit gesunden Kühen einzig der Anteil an flüchtigen Fettsäuren stark erhöht war. In einer Untersuchung mit Mastrindern (SICILIANO-JONES und MURPHY, 1989) konnte gezeigt werden, dass die Verabreichung von kohlenhydratreichem Futter die Konzentration an flüchtigen Fettsäuren im Dickdarm ansteigen lässt. Zudem konnte in einer epidemiologischen Studie (EICHER et al., 1999) gezeigt werden, dass einzelne Futterkomponenten wie Maiswürfel, Proteinkonzentrat oder die fehlende Verabreichung von Viehsalz und eine hohe Milchleistung Risikofaktoren für die Entstehung einer Blinddarmdilataion darstellen können.

Einige Autoren (SICILIANO-JONES und MURPHY, 1989a; ABEGG, 1999; ALLEMAN und EICHER, 2000) befassten sich mit den Stoffwechselprodukten, die

je nach Fütterung in unterschiedlichen Konzentrationen anfallen. Obwohl sich die Zusammensetzung der flüchtigen Fettsäuren in der proximalen Schleife des Colon ascendens und im Blinddarm stark veränderte, konnte kein Zusammenhang mit der Entstehung einer Blinddarmerkrankung nachgewiesen werden.

Bei der Erforschung der molekularen Verhältnisse, die im Zusammenhang mit der Blinddarmdilatation eine Rolle spielen könnten (ENGEL, 2006; KOBEL, 2006), zeigte sich, dass die Konzentration der mRNAs, die die verschiedenen Subtypen von 5-Hydroxytryptamin (u. a. Vorstufe von Serotonin) kodieren, bei Kühen mit Blinddarmdilatation signifikant tiefer waren als bei gesunden Kühen. Serotonin bewirkt im Darm eine Kontraktion der glatten Muskulatur und ist damit an der Regulation der Darmmotilität beteiligt. Es wird vermutet, dass auch adrenerge Mechanismen an der Entstehung der Krankheit beteiligt sein müssen.

Zusammenfassend lässt sich zur Ätiologie der Blinddarmdilatation festhalten, dass es sich um ein multifaktorielles Geschehen handeln muss, von dem der wichtigste Teil wahrscheinlich diät- und stoffwechselbedingt ist.

4.3. Klinische Befunde bei einer Blinddarmdilatation

Von DIRKSEN (1962) wurde mit 23 Tieren erstmals eine grössere Anzahl Patienten mit Blinddarmdilatation beschrieben. Bei der Mehrzahl der Tiere war die Krankheit akut und nur bei drei Tieren protrahiert verlaufen. Bei der Hälfte der Patienten waren Koliksymptome wie Unruhe, Scharren, Trippeln, Umschauen zum Leib oder in schweren Fällen Schlagen mit den Hinterbeinen, Auf- und Niedergehen mit Verharren auf den Karpalgelenken beobachtet worden. Andere Autoren (BRAUN et al., 1989a) erwähnten als weiteres Koliksymptom das Einnehmen einer sägebockartigen Stellung mit durchgedrücktem Rücken, das von STÖBER (1987) als Zeichen von viszeralem Schmerz gedeutet wurde. Bei einigen Tieren war eine Umfangsvermehrung in der rechten sublumbaren Flanke sichtbar (ESPERSEN, 1960; DIRKSEN, 1962) und bei einer Blinddarmtorsion war der

Bereich der positiven Perkussionsauskultation grösser als bei einer Blinddarmdilatation (SMITH, 1987; FUBINI, 1990).

Bei allen Untersuchungen mit einer grösseren Anzahl von Patienten zeigten sich bei der Mehrzahl der Tiere ähnliche klinische Symptome (DETTWILER, 1986; FUBINI et al., 1986; BRAUN et al., 1989a; STEINER, 2002): Mehr oder minder stark reduzierter Allgemeinzustand, reduzierte Fresslust und veränderter Kotabsatz. Kühe mit einer Blinddarmdilatation setzten eher flüssigen Kot ab, während der Kotabsatz bei Kühen mit einer Blinddarmtorsion stark reduziert oder fehlend war (FUBINI et al., 1986). Beimengungen wie Schleim, Blut oder Fibrin im Kot fanden sich bei ca. 23 % der Tiere (BRAUN et al., 1989a). Die Herz-Kreislaufsituation veränderte sich in der Regel erst bei einem Bestehen der Krankheit von über mehr als 1 - 2 Tagen (HOFMANN und LANZ, 1966; DETTWILER, 1986; BRAUN et al., 1989a). Eine erhöhte Herzfrequenz wurde in erster Linie als Folge der viszeralen Schmerzen interpretiert (SMITH, 1987). Im fortgeschrittenen Stadium zeichneten sich jedoch klinische Hinweise auf eine Verschlechterung des Kreislaufs ab: Reduzierter Hautturgor, kühle Ohren, verminderte Hautoberflächentemperatur, verlängerte kapilläre Füllungszeit und steigende Herzfrequenz. Auch das Absinken der Herzfrequenz auf unter 48 Schläge pro Minute wurde, vermutlich als Folge einer Vagusreizung, beobachtet (DIRKSEN, 1962).

Eine positive Schwing- und/oder Perkussionsauskultation in der rechten Flanke waren weitere wichtige Befunde bei einer Blinddarmdilatation. Eine eindeutige Diagnose kann nur durch die Rektaluntersuchung gestellt werden. Bei einer Blinddarmdilatation ohne Torsion kann rektal ein frei bewegliches, blind endendes Organ gespürt werden, dessen kaudales Ende entweder im oder vor dem Becken liegt (SMITH, 1987).

Mit dem Begriff Blinddarmdilatation und -retroflexion wurde ein Geschehen bezeichnet, bei welchem der dilatierte Blinddarm vor dem Becken abgelenkt und nach kranial umgeschlagen war (BRAUN et al., 1989a). Die Retroflexion kann nach kranioventral oder nach kraniodorsal erfolgen. Dies kann dann der Fall sein,

wenn der dilatierte Blinddarm am Beckeneingang anstösst und bei zunehmender Aufgasung abgelenkt wird. Als quer vor dem Becken wie ein Autopneu liegend, wird das horizontale Umschlagen des Blinddarms beschrieben. Bei einer Retroflexion kann die Blinddarmspitze nicht palpiert werden, häufig aber die dilatierte Colonscheibe und der Blinddarmkörper (SMITH, 1987).

Bei der Blinddarmtorsion findet eine Torsion des Blinddarms um die Längsachse, häufig unter Einbeziehung der Colonscheibe, statt. Rektal kann eine Torsion erkannt werden, wenn die Torsionsstelle entweder direkt erreicht oder wenn das gespannte Ligamentum ileocaecale palpiert werden kann (DIRKSEN et al., 2002).

4.3.1. Ultraschallbefunde bei Kühen mit Blinddarmdilatation

Als Goldstandard der nicht-invasiven Untersuchungsmethoden erwies sich die transabdominale Ultraschalluntersuchung (AMREIN, 1999). Die sonographisch gestellte Diagnose Blinddarmdilatation konnte in allen Fällen durch nachfolgende Laparotomie bestätigt werden. Die Ultraschalluntersuchung ist bei der Abklärung einer Blinddarmdilatation vor allem in denjenigen Fällen, wo der Blinddarm rektal infolge Retroflexion nicht palpiert werden kann, von Bedeutung. Eine Untersuchung an 30 Kühen mit Blinddarmdilatation ergab, dass sich der dilatierte Blinddarm bei allen Kühen als eine dicke, echogene, halbrunde Linie darstellte, die unmittelbar dem Peritoneum anlag (BRAUN et al., 2002). Im Gegensatz zu den sonographischen Befunden bei gesunden Kühen (BRAUN et al., 2001), bei denen sich der Blinddarm auf Höhe der mittleren oder dorsalen Bauchwand darstellen liess, wurde der dilatierte Blinddarm auf Höhe der ventralen Bauchwand und in den Interkostalräumen 10 bis 12 gefunden. Bei Kühen mit einer Blinddarmdilatation und -verlagerung nach kaudal kann die Diagnose aufgrund der rektalen Palpation der nach kaudal verlagerten Blinddarmspitze und der Unmöglichkeit, die Blinddarmspitze sonographisch von der Seite her aufzufinden, gestellt werden. Bei einer Blinddarmretroflexion waren Teile des dilatierten Blinddarms an der seitlichen Bauchwand oder in benachbarten Interkostalräumen zu erkennen. Die di-

latierte Ansa proximalis coli konnte bei allen 30 Kühen und die dilatierte Colonscheibe bei 22 Kühen dargestellt werden.

4.3.2. Topographische Untersuchungen des dilatierten Blinddarms

In Fällen, wo der dilatierte Blinddarm oder andere Strukturen rektal nicht oder nur teilweise palpiert werden können, ermöglicht erst eine Eröffnung der Bauchhöhle eine klare Beurteilung des Geschehens. Es zeigte sich (PFAENDER, 1996), dass der Blinddarm bei rund 53 % der Kühe in einer weitgehend physiologischen Lage aufgefunden werden konnte, wobei die stark dilatierte Blinddarmspitze in die Beckenhöhle ragte oder nach links Richtung Pansen bzw. nach unten oder oben abgebogen war. Bei rund 47 % der Tiere konnte eine Torsion des Blinddarms oder eines Teils der Ansa proximalis festgestellt werden. Die Torsionsstelle konnte in jedem Schenkel der Ansa proximalis oder am Übergang vom Zäkum in den ersten Schenkel auftreten.

4.4. Laborbefunde bei Kühen mit Blinddarmdilatation

Nach BRAUN et al. (1989b) liegen die Laborwerte bei der Mehrzahl der Kühe im Normalbereich. FUBINI et al. (1986) stellten fest, dass 52 % der Kühe mit einer Blinddarmdilatation und 70 % der Kühe mit einer Blinddarmtorsion eine Hypochlorämie aufwiesen. Ähnliche Befunde wurden auch von anderen Autoren (DETTWILER, 1986; SMITH, 1987) erhoben. SMITH (1987) postulierte, dass sich Hinweise auf ein abomasales Refluxsyndrom im frühen Stadium der Erkrankung möglicherweise durch die Kompression des Duodenums durch den dilatierten Blinddarm und die dilatierte Colonscheibe erklären lassen.

Bei 48 % der Patienten wurde eine Hypokalzämie festgestellt (BRAUN et al., 1989b). Eine Leukozytose wurde bei 30 % (DETTWILER, 1986) bzw. bei 34 % (BRAUN et al., 1989b) der Kühe mit Blinddarmdilatation beobachtet. Eine Hämkonzentration wurde bei 13 %, eine Hyperproteinämie bei 25 % und eine Hyperfibrinogenämie bei 10 % der Kühe festgestellt (BRAUN et al., 1989b).

4.5. Prognose

Die Prognose hängt vor allem von der Dauer der Krankheit, vom Rektalbefund, von Zusatzuntersuchungen und intraoperativen Befunden ab (DETTWILER, 1986) und wird bei adäquater Behandlung als relativ gut eingeschätzt (BRAUN et al., 1989c). Sie ist dann als vorsichtig zu beurteilen, wenn das Leiden länger als 24 Stunden besteht oder eine Peritonitis vorliegt (STEINER, 2002) und wenn intraoperativ Zeichen von Infarzierung des Blinddarms (FUBINI, 1990) oder fehlende Kontraktion nach der Entleerung vorhanden sind. Beim Vorliegen einer Blinddarmruptur mit nachfolgender Peritonitis ist die Prognose infaust. Bei rechtzeitiger Behandlung kann auch bei einer Torsion des Blinddarms eine günstige Prognose gestellt werden (DIRKSEN, 1962; BRAUN et al., 1989c).

4.6. Therapie der Blinddarmdilatation

Ursprünglich bestand die Meinung, dass nur eine chirurgische Intervention einen Heilungserfolg brächte (ESPERSEN, 1960; DIRKSEN, 1962; DIETZ und PRIETZ, 1968). Es wurde postuliert (DIRKSEN, 1962; MÜLLER, 1970), dass die Behandlung von Kühen mit Blinddarmdilatation mittels Abführmitteln und Spasmolytika erfolglos sei. DIRKSEN (1962) warnte vor Behandlungsvorschlägen mit Parasympathomimetika, da diese seines Erachtens nur im allerersten Stadium zum Erfolg führen würden, und er gab zu bedenken, dass dieses Stadium schlecht zu erkennen wäre. Bei HOFMANN und LANZ (1966) findet sich der Hinweis, dass der Einsatz von Spasmolytika in Einzelfällen erfolgreich sein könne. MÜLLER (1970) lehnte die Behandlung mit Spasmolytika jedoch klar ab. Auch die Behandlungen mit Stomachika, Kalkpräparaten, Abführmitteln und Drastika waren alle erfolglos geblieben (MÜLLER, 1970). GRÜNDER (1971) war einer der ersten Autoren, der die konservative Behandlung der Blinddarmdilatation an einer grösseren Zahl von Patienten (71 Rinder in den Jahren 1962 - 1969) untersuchte und zum Schluss kam, dass die konservative Behandlung der Blinddarmdilatation

in leichten Fällen durchaus zum Erfolg führen konnte. Voraussetzungen dafür waren eine erhaltene Darmpassage und ein nur mässig gestörtes Allgemeinbefinden.

4.6.1. Konservative Therapie

Ein konservativer Therapieversuch kann dann eingeleitet werden, wenn die Krankheit weniger als 24 Stunden besteht, das Allgemeinbefinden nur geringgradig beeinträchtigt, Kotabsatz vorhanden ist und eine Torsion oder Retroflexion des Blinddarms ausgeschlossen werden kann (STEINER, 2002). Die Hauptpfeiler der konservativen Therapie bestehen aus dem Ausgleichen des Flüssigkeitsdefizits, der Elektrolytimbalancen und einer allfälligen Ketose (FUBINI, 1990) sowie dem Verabreichen eines die Motorik modulierenden Medikaments (STEINER, 2002). Im Lauf der Zeit kamen dazu verschiedene Parasympathomimetika wie Pilocarpin (GRÜNDER; 1971), Neostigmin (DETTWILER, 1986; BRAUN et al., 1989c) und Bethanechol (STEINER et al., 1999) zur Anwendung. Der Einsatz von Neostigmin im Dauertropf wurde als erfolgversprechendste Behandlung angesehen, sofern das Tier stündlich kontrolliert wurde (BRAUN et. al, 1989c). Später wurde die Ansicht vertreten, dass Bethanechol der Neostigminbehandlung vorzuziehen sei, da Bethanechol vor allem eine Erhöhung der fortgeleiteten Kontraktionen bewirke, während Neostigmin die Anzahl der lokalen Kontraktionen erhöhe (STEINER et al., 1999). Die Behandlung mit Laxantien wurde als wenig sinnvoll beurteilt (BRAUN et al., 1989c).

Je nach Autor wurde empfohlen, das Tier zu fasten (GRÜNDER, 1971; BRAUN et al., 1989c) oder mit Raufutter zu füttern (RADOSTITS et al., 2007). Im Weiteren wurde auch empfohlen, die Kuh zur Anregung der Darmmotorik zu führen (SMITH, 1987; STEINER, 2002) oder in einem Transportfahrzeug auf holpriger Strasse herumfahren zu lassen (BRAUN, 1999).

4.6.2. Chirurgische Therapie

Die Operation der Blinddarmdilataion wurde bereits von ESPERSEN (1960) und DIRKSEN (1962) beschrieben. Sie wurde schon damals am stehenden Tier in der rechten Flanke vorgenommen. Der Blinddarm und die Colonscheibe wurden entleert und reponiert. Die Inzision am Blinddarm wurde mit einer Tabaksbeutelnaht und mit darüber gesetzten querverlaufenden Nähten verschlossen (SATTLER, 1963). Im Anschluss daran wurden die Kühe antibiotisch versorgt. DIRKSEN (1962) führte mit gutem Erfolg an zehn gesunden Kühen eine Totalresektion des Blinddarms durch. Die gleiche Operation wiederholte er an einer Kuh mit Blinddarmdilataion und -torsion, deren Darmwand schon hochgradige Inkarzerationserscheinungen aufwies. Obwohl sich die Kuh nur sehr langsam wieder erholte und zwei Wochen später geschlachtet wurde, zeigte sich, dass die pathologischen Veränderungen an den ursprünglich gestauten Darmwänden vollständig zurückgegangen waren.

Die Teilamputation des Blinddarms, die im Absetzen der Blinddarmspitze besteht, scheint jedoch in den meisten Fällen ausreichend zu sein (FUBINI, 1990; STEINER et al., 1992). Eine Totalresektion wird dann durchgeführt, wenn die Wand des Blinddarms starke pathologische Veränderungen aufweist (DIRKSEN, 1962). Grundsätzlich wird empfohlen, bei der Erstoperation den Blinddarm nur zu entleeren, da eine Amputation die Dauer des Eingriffs verlängert und die Kontaminationsgefahr vergrößert (FUBINI et al., 1986). Bei einem Rezidiv sollte eine Amputation der Blinddarmspitze durchgeführt werden, um weitere Rezidive zu vermeiden. Der Blinddarmstumpf kann bei der Teilamputation mit verschiedenen Techniken verschlossen werden (STEINER et al., 1991). Die seit einiger Zeit bei Kolikoperationen am Pferd verwendeten chirurgischen Klammern (Staples) wurden auch bei der Caecumamputation erfolgreich eingesetzt (STEINER et al., 1991).

4.6.3. Vergleich von Caecotomie und partieller Typhlektomie

In einer vergleichenden Studie an 80 Kühen mit Blinddarmdilatation, die chirurgisch behandelt werden mussten (STEINER et al., 1992), wurde bei der einen Hälfte der Tiere der Blinddarm nur entleert, während bei der anderen Hälfte eine Teilamputation des Blinddarms durchgeführt wurde. Es zeigte sich, dass von den caecotomierten Kühen mehr, nämlich 97.5 % der Patienten, nach Hause entlassen werden konnten, als von den Kühen mit Teilamputation (85 %). Die Rezidivrate innerhalb der ersten Woche nach der Operation war jedoch mit 10 % bei den caecotomierten Kühen höher als bei den Kühen mit Teilamputation, bei denen kein Rezidiv auftrat. Eine Befragung 11 Monate nach der Operation ergab, dass der längerfristige Behandlungserfolg bei beiden Gruppen in etwa gleich war.

4.7. Vergleich von konservativer und chirurgischer Therapie

GRÜNDER (1971) befasste sich als einer der ersten Autoren mit der konservativen Behandlung der Blinddarmdilatation. Er beobachtete, dass sich der Blinddarm gelegentlich kurze Zeit nach der Operation wieder mit Ingesta oder Gas füllte. Solche Rezidive konnten von ihm durch vollständigen Futterentzug und Verabreichung von salinischen Abführmitteln und Spasmolytika ohne weitere chirurgische Intervention erfolgreich therapiert werden. Aufgrund dieser Beobachtungen wurden leichte Fälle von Blinddarmdilatation konservativ behandelt.

4.8. Behandlungserfolg

Der Behandlungserfolg ist in der Mehrzahl der Fälle selbst bei Blinddarmtorsion gut (RADOSTITS et al., 2007) und liegt je nach Autor zwischen 82 und 90 % (GRÜNDER, 1971; BRAUN et al., 1989c). Bei 10 bis 13 % (FUBINI et al., 1986; BRAUN et al., 1989c) muss mit einem Rezidiv gerechnet werden, das eine zweite Operation erforderlich macht. Der Zeitpunkt eines Rezidivs kann zwischen 24 Stunden post operationem bis zu mehreren Monaten danach liegen.

5. MATERIAL UND METHODIK

Die vorliegende Untersuchung umfasst die Krankengeschichten von 461 Rindern, die zwischen dem 25. Juni 1997 und dem 24. Juni 2008 am Departement für Nutztiere der Universität Zürich wegen Blindarmdilatation behandelt wurden. Von zwei Ausnahmen abgesehen handelte es sich um weibliche Tiere. Alle Tiere waren über drei Monate alt.

5.1. Anamnese

Der überweisende Tierarzt wurde noch am Telefon nach seiner Verdachtsdiagnose und allfälligen medizinischen Behandlungen befragt. Vom Besitzer wurden Rasse und Alter des Tieres, Krankheitsdauer, beobachtete Symptome, allfällige eigene Vorbehandlungen, Trächtigkeitsstadium und die Zeit post partum erfragt. Im Weiteren wurde festgehalten, ob das Tier aus einer Anbindehaltung oder einem Laufstall kam und wie es gefüttert wurde. Die Angaben zur Fütterung konnten jedoch in der vorliegenden Untersuchung nicht verwendet werden, da sie zu wenig detailliert waren.

5.2. Klinische Untersuchung

Die Patienten wurden nach den von ROSENBERGER (1990) beschriebenen Methoden untersucht.

5.2.1. Erscheinungsbild des Patienten

Beurteilt wurden Haltung und Verhalten, Zustand des Haarkleids, Hautturgor, periphere Wärme und Nährzustand. Ebenso wurde auf die Form des Abdomens und auf den Füllungszustand des Pansens in der Hungergrube geachtet.

5.2.2. Untersuchung von Atmungs- und Herz-/Kreislaufapparat

Am Atmungsapparat wurden der Atemtyp, die Atemfrequenz und die Auskultationsbefunde vor und nach Atemhemmung festgehalten. Bei der Beurteilung der

Herzfunktion wurden Frequenz, Stärke, Rhythmus und Abgesetztheit der Herztöne erfasst, und es wurde auf etwaige Nebengeräusche geachtet.

Im Weiteren wurden die kapilläre Füllungszeit, die Skleren und die Farbe der Maulschleimhaut beurteilt.

5.2.3. Rektale Temperatur

Die rektale Temperatur wurde mit einem digitalen Fiebermesser gemessen.

5.2.4. Untersuchung des Gastrointestinaltrakts

Am Pansen wurden Motorik, Füllung und Schichtung beurteilt. Darüber hinaus wurden die sogenannten „Fremdkörperschmerzproben“, d. h. der Rückengriff, die Stabprobe und die Schmerzperkussion durchgeführt. Jede Probe wurde viermal angewendet und als positiv beurteilt, wenn die Kuh mindestens dreimal stöhnte.

Die Schwing- und Perkussionsauskultation wurden auf beiden Körperseiten wie von ROSENBERGER (1990) beschrieben durchgeführt. Im Weiteren wurde auf eine erhöhte Spannung der Bauchdecke geachtet. Die Darmmotorik wurde ebenfalls auskultiert. Abschliessend wurde die Kuh rektal untersucht.

5.2.5. Harnuntersuchung

Die Harnuntersuchung umfasste die Beurteilung von Farbe, Transparenz, Geruch und Beimengungen, die Bestimmung des spezifischen Gewichts mit einem Refraktometer und die Untersuchung mittels Teststreifens (Combur9-Test[®], Roche, Basel).

In der vorliegenden Studie wurden der Harn-pH, das spezifische Gewicht und das allfällige Vorkommen von Erythrozyten, Protein, Glukose und Ketonkörpern im Harn ausgewertet.

5.2.6. Untersuchung des Pansensafts

Bei 404 Kühen wurde mittels einer Dirksen-Sonde Pansensaft gewonnen. Beurteilt wurden Geruch, Farbe, Sedimentation, Flotation und Infusorien. Mittels Methylenblauprobe wurde die Pansensaftaktivität bestimmt. Der pH-Wert wurde mit dem Universalindikator-Papier von Merck (Darmstadt) gemessen und die Chloridkonzentration im Pansensaft wurde im Labor mittels MK-II-Chloride Analyser 9265 (Sherwood, Cambridge) ermittelt.

5.2.7. Sonographische Untersuchung des Abdomens

Bei 56 Kühen mit unklaren Befunden wurde eine sonographische Untersuchung des Abdomens durchgeführt (BRAUN et al., 2002). Die Befunde dieser Untersuchungen wurden in der vorliegenden Dissertation nicht ausgewertet, da eine analoge Untersuchung vor wenigen Jahren erfolgte (AMREIN, 1999).

5.2.8. Diagnose

Die Diagnose wurde aufgrund der klinischen Befunde gestellt. Ebenfalls erfasst wurde, wenn das Tier noch an anderen Krankheiten, wie zum Beispiel Endometritis, Ketose, Fasziolose, Reticuloperitonitis traumatica, Klauenproblemen u.a. litt.

5.3. Laboruntersuchungen

Von den Patienten wurden 10 ml EDTA-Blut, 10 ml Serum und 2 ml heparinisiertes Blut (für die venöse Blutgasanalyse) gewonnen.

5.3.1. Blutuntersuchungen

Die hämatologische Untersuchung umfasste die Bestimmung von Hämatokrit, Leukozytenzahl, Plasmaprotein und Fibrinogen in EDTA-Blut. Sie wurde mittels CELL-Dyn 3500 (Abbott Diagnostics Division, Baar) durchgeführt.

Die blutchemischen Untersuchungen wurden im Blutserum auf einem Cobas-Integra-800-Analyser (Roche Diagnostics, Basel) mit Roche-Reagentien bei 37 °C

nach den Bestimmungen der International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (IFCC) durchgeführt.

Sie umfassten die Bestimmung von Bilirubin, Harnstoff, Kalzium, anorganischem Phosphor, Magnesium, Natrium, Chlorid und Kalium. Zudem wurden die Aktivitäten der Enzyme γ -Glutamyltransferase (γ -GT), Aspartataminotransferase (ASAT), Glutamatdehydrogenase (GLDH) und Sorbitdehydrogenase (SDH) gemessen, und es wurden eine venöse Blutgasanalyse mit dem RapidLab 248 (Siemens Schweiz AG, Zürich) und ein Glutaraldehydtest (Glutaltest[®], Graeb AG, Bern) durchgeführt.

5.3.2. Parasitologische Kotuntersuchung

Bei 226 Kühen, bei denen ein Verdacht auf eine Parasitose bestand, wurde Kot für eine parasitologische Untersuchung entnommen. Die Untersuchung erfolgte im Institut für Parasitologie der Universität Zürich.

5.4. Therapie

Im Anschluss an die Untersuchung und Diagnosestellung wurden 122 Kühe konservativ und 329 Kühe chirurgisch behandelt.

5.4.1. Kriterien für die konservative Therapie

Eine konservative Therapie wurde eingeleitet, wenn das Allgemeinbefinden nicht oder nur wenig gestört war, der Kotabsatz vorhanden und höchstens geringgradig reduziert war und der Blinddarm nur dilatiert und nach kaudal verlagert, nicht aber torsiert war.

5.4.2. Konservative Therapie

Rein medikamentös zu behandelnde Kühe wurden täglich mit 10 l NaCl-Glukose-Lösung (50 g Glukose und 9 g Natriumchlorid/l) über einen Jugularvenenkatheter (Abbocath-T 14 G, Länge 14 cm, Durchmesser 2 mm; Abbott AG, Baar) im Dau-

ertropf behandelt. Zusätzlich wurden 5 Liter NaCl-Glukose-Lösung mit einem Zusatz von 42.5 mg Neostigmin (Konstigmin[®], Vétoquinol AG, Ittigen), 500 ml einer 40%-igen Kalziumborogluconatlösung mit einem Zusatz von 6 % Magnesiumhypophosphit (Calcanyl-40MP[®], Graeub AG, Bern), ebenfalls im Dauertropf, intravenös verabreicht. Bei Anzeichen von viszeralem Schmerz wurde Metamizol (Vetalgin[®], Veterinaria AG, Pfäffikon SZ) in einer Dosierung von 30 mg/kg KG verabreicht. Fehlende Elektrolyte wurden gezielt substituiert. Beim Absinken der Herzfrequenz unter 60 Schläge pro Minute wurde die Neostigmininfusion vorübergehend sistiert.

Die Kühe wurden zusätzlich während 48 Stunden gefastet, wobei täglich eine Fressprobe durchgeführt wurde, um den Appetit zu überprüfen. Das Allgemeinbefinden, die Herzfrequenz, die Atemfrequenz und der Kotabsatz wurden stündlich überprüft. Die Kühe wurden einmal täglich klinisch untersucht.

5.4.3. Chirurgische Therapie

Bei schlechtem Allgemeinzustand, Kolik, fehlendem Kotabsatz oder bei Vorliegen einer Blinddarmtorsion oder -retroflexion wurde die Kuh sofort operiert. Die Operation fand am stehenden Tier unter lokaler Betäubung mittels proximaler Paravertebralanästhesie statt. Die Bauchhöhle wurde in der rechten Flanke eröffnet und der dilatierte Blinddarm wurde vorgelagert. Durch eine ca. 4 - 5 cm lange Inzision an der Blinddarmspitze wurde der Blinddarminhalt in einen vorbereiteten Eimer entleert. Mit sanfter Massage wurden der Blinddarm, die Ansa proximalis coli und wenn möglich angeschoppte Teile der Colonscheibe entleert. Die Blinddarmspitze wurde anschliessend mit einer zweischichtigen Cushing-Naht (Biosyn 2-0, Tyco Healthcare Schweiz AG, Wollerau) verschlossen. Die Enterotomiestelle wurde durch vorsichtiges Abspülen mit handwarmer NaCl-Lösung und verdünnter Jodlösung gereinigt. Durch Aufträufeln von Konstigmin-Lösung wurde der Blinddarm auf seine Vitalität untersucht und anschliessend wieder in die Bauchhöhle reponiert. Bevor der Bauchraum verschlossen wurde, wurden Lage und Füllungszu-

stand des Blinddarms noch einmal beurteilt. Falls er erneut mit Ingesta gefüllt war, wurde er ein zweites Mal enterotomiert und entleert. Wenn der Blinddarm keine Kontraktion zeigte, die Wand nekrotische Anteile aufwies oder ein Rezidiv eingetreten war, wurde eine Teilamputation des Caecums durchgeführt.

Das Caecum wurde so nahe wie möglich an der Einmündung des Ileums abgesetzt. Der Blinddarm wurde dazu durch eine Blockade des N. ileocaecalis anästhesiert. Der Blinddarmstumpf wurde mit einer zweischichtigen Cushing-Naht (Biosyn 2-0, Tyco Healthcare Schweiz AG, Wollerau) vernäht. Die Bauchhöhle wurde anschliessend mit 1 Liter NaCl-Lösung (Provet AG, Lyssach) mit 4 Mio I.U. Benzylpenicillin und 1000 mg Neomycin (NPS[®], Veterinaria AG, Pfäffikon SZ) versorgt. Dann wurden das Peritoneum und die Bauchwand in vier Schichten mit fortlaufenden Kürschnernähten und resorbierbarem Nahtmaterial (Polysorb 2, Polysorb 0, Tyco Healthcare Schweiz AG, Wollerau) verschlossen. Die Haut wurde mit Metallklammern (Appose ULC, 35 W, Tyco Healthcare Schweiz AG, Wollerau) adaptiert.

Im Anschluss an die Operation wurden die Kühe während drei Tagen täglich mit 9 Mio I.U. Benzylpenicillin intramuskulär (Procacillin[®], Veterinaria AG) und 500 mg Flunixin meglumin intravenös (Finadyne[®], Veterinaria AG) behandelt. Die Behandlung mit NaCl-Glukose-Lösung, Neostigmin, Kalziumboroglukonat, Metamizol und Elektrolyten erfolgte wie bei den rein medikamentös behandelten Kühen.

5.4.4. Auswertung

Für die Auswertung wurden die Kühe in vier Gruppen eingeteilt: Die Gruppe 1 umfasste die rein medikamentös behandelten Kühe. In der Gruppe 2 befanden sich die initial medikamentös behandelten und später doch noch operierten Kühe. Die Gruppe 3 umfasste die Tiere, die unmittelbar nach der klinischen Eintrittsuntersuchung operiert wurden, und die Gruppe 4 diejenigen Tiere, die im Anschluss an die Aufnahmeuntersuchung euthanasiert oder geschlachtet wurden.

5.5. Klinische Verlaufsuntersuchungen

Die Kühe wurden einmal täglich klinisch untersucht. Erfasst wurden Herz- und Atemfrequenz, rektale Temperatur, Pansen- und Darmmotorik sowie Kotabsatz und Kotbeschaffenheit. Zudem wurden täglich eine Schwing- und Perkussionsauskultation sowie eine rektale Untersuchung durchgeführt. Darüber hinaus erfolgte täglich eine sogenannte Fressprobe. Diese bestand darin, dass der gefasteten Kuh etwas Heu vorgelegt und der Appetit beurteilt wurde. Die Fressprobe wurde als positiv beurteilt, wenn die Kuh das angebotene Heu sofort frass. Falls das nicht der Fall war, wurde die Probe als negativ beurteilt. Im Weiteren wurde bei jeder Kuh festgehalten, wie viele Tage es dauerte, bis das Allgemeinbefinden und der Kotabsatz wieder normal waren und wie lange der Klinikaufenthalt dauerte. Ebenso wurde protokolliert, ob die Kuh ein-, zwei- oder dreimal operiert werden musste.

5.6. Datenerfassung und Statistik

Die Patientendaten wurden mit der Datenbanksoftware FileMaker Pro 10.0 (FileMaker Inc., Santa Clara, CA) erfasst. Die statistischen Auswertungen erfolgten mit Hilfe des Programms StatView 5.1 (SAS Institute Inc., Cary, NC). Die Ergebnisse wurden als Mittelwerte \pm Standardabweichungen ($\bar{x} \pm s$) angegeben. Zur Berechnung von signifikanten Unterschieden zwischen den einzelnen Parametern wurden beim Zweigruppenvergleich der ungepaarte t-Test und beim Mehrgruppenvergleich eine Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt. Ein $P < 0.05$ wurde als signifikant angesehen.

5.7. Zusammenarbeit mit anderen Instituten

Am Zustandekommen der vorliegenden Arbeit waren ausser der Abteilung für Nutztiermedizin der Klinik für Wiederkäuer (Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun) die folgenden Institute und Abteilungen der Vetsuisse-Fakultät Zürich beteiligt:

- Abteilung für Wiederkäuerchirurgie (Prof. Dr. K. Nuss): Durchführung der Blinddarmoperationen
- Abteilung für Ambulanz und Bestandesmedizin (Prof. Dr. M. Hässig): Hilfe bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse
- Veterinärmedizinisches Labor (Prof. Dr. H. Lutz): Hämatologische und blutchemische Untersuchungen, venöse Blutgasanalyse und Bestimmung des Pansenchlorids
- Institut für Parasitologie (Prof. Dr. Deplazes): Parasitologische Kotuntersuchungen.

6. ERGEBNISSE

6.1. Anamnese

6.1.1. Rasse und Geschlecht

Von den 461 Rindern gehörten 261 Tiere der Schweizer Braunviehrasse, 137 Tiere der Schweizer Fleckviehrasse und 54 Tiere der Holstein-Friesian-Rasse an. Bei 9 Rindern handelte es sich um sogenannte Gebrauchskreuzungen verschiedener Rassen. 459 Tiere waren weiblich und zwei Tiere waren männlich. Es handelte sich dabei um zwei Zuchttiere der Holstein-Friesian-Rasse.

6.1.2. Monat der Erkrankung

Die Mehrzahl der Erkrankungen trat in den Monaten Januar bis April und September bis Dezember auf (Abb. 1). In den Monaten Mai bis August war die Häufigkeit der Erkrankungen deutlich geringer. Auf die Monate Oktober bis März fielen 62.5 % der Erkrankungen und auf die Monate April bis September 37.5 %. Auf die Sommermonate Juni bis August fielen lediglich 15.0 %.

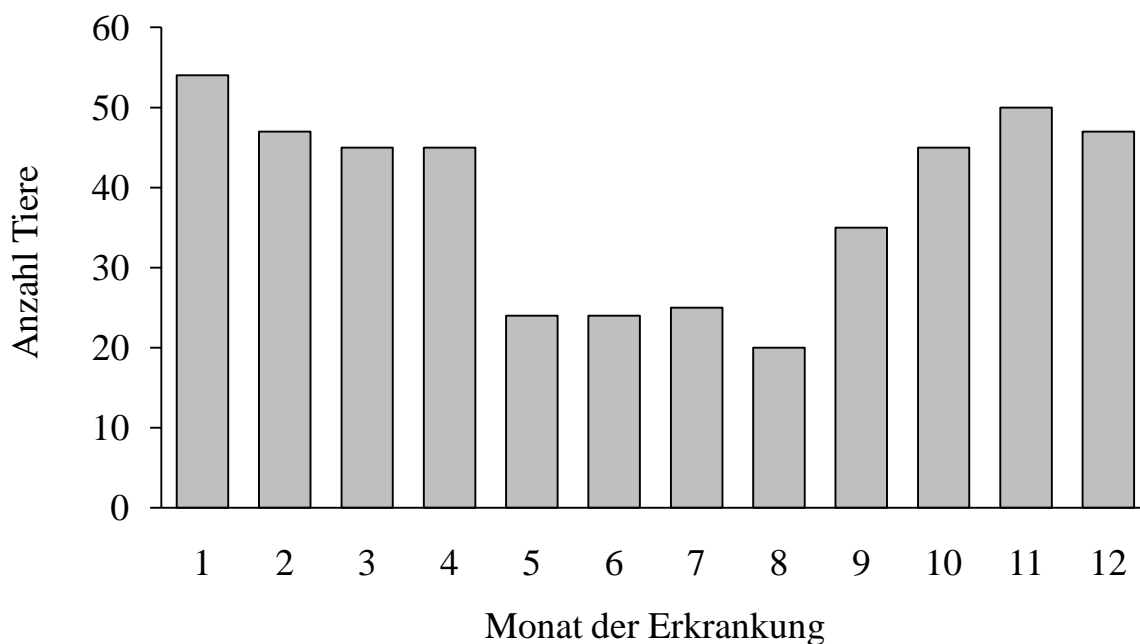


Abb. 1: Monat der Erkrankung bei 461 Rindern mit Blinddarmdilataion

6.1.3. Altersverteilung

Das Alter der Rinder lag zwischen 0.25 und 12.5 Jahren ($\bar{x} \pm s = 4.7 \pm 1.9$ Jahre, Median 4.5 Jahre). 287 Tiere (62.3 %) waren zwischen 3 und 7 Jahre alt (Abb. 2).

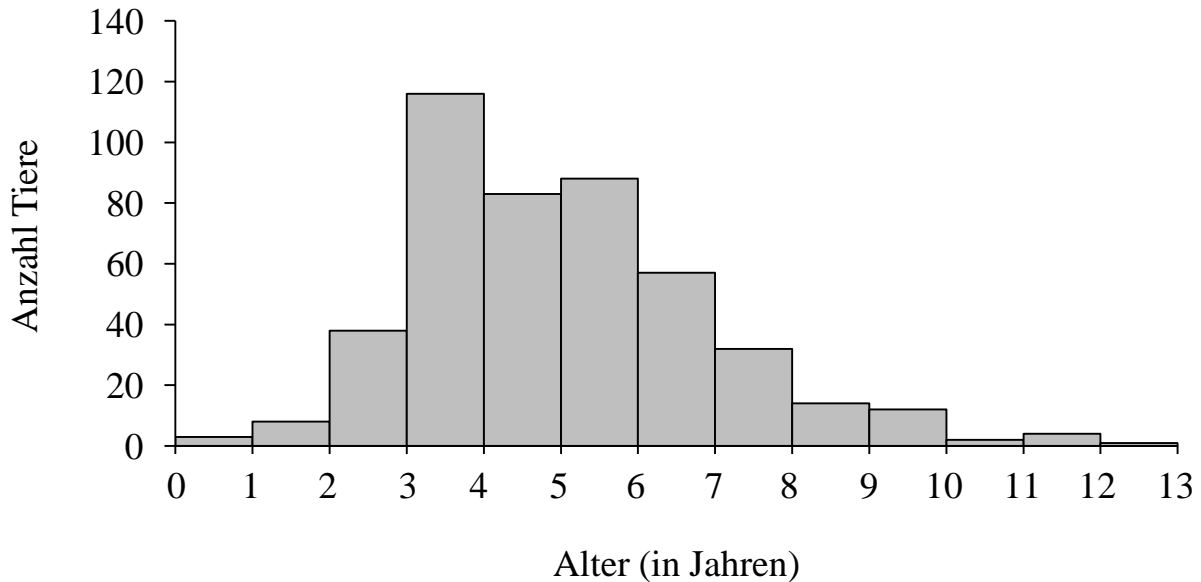


Abb. 2: Altersverteilung bei 458 Rindern mit Blinddarmdilatation

6.1.4. Wochen post partum und Trächtigkeitsstadium

172 von 262 Rindern (65.6 %) erkrankten in den ersten drei Monaten post partum (Abb. 3).

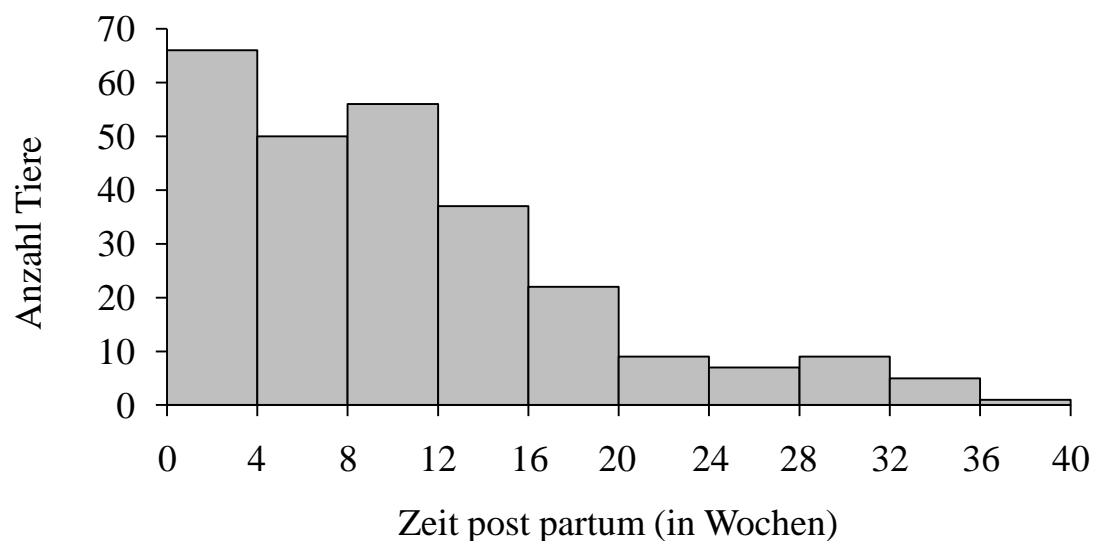


Abb. 3: Erkrankungszeitpunkt nach der Geburt bei 262 Rindern mit Blinddarmdilatation

211 Rinder (52.0 %) zeigten keine Anzeichen für Trächtigkeit. 51 Kühe (12.6 %) waren 4 bis 8 Wochen und 144 Kühe (35.5 %) 8 bis 36 Wochen trächtig (Abb. 4).

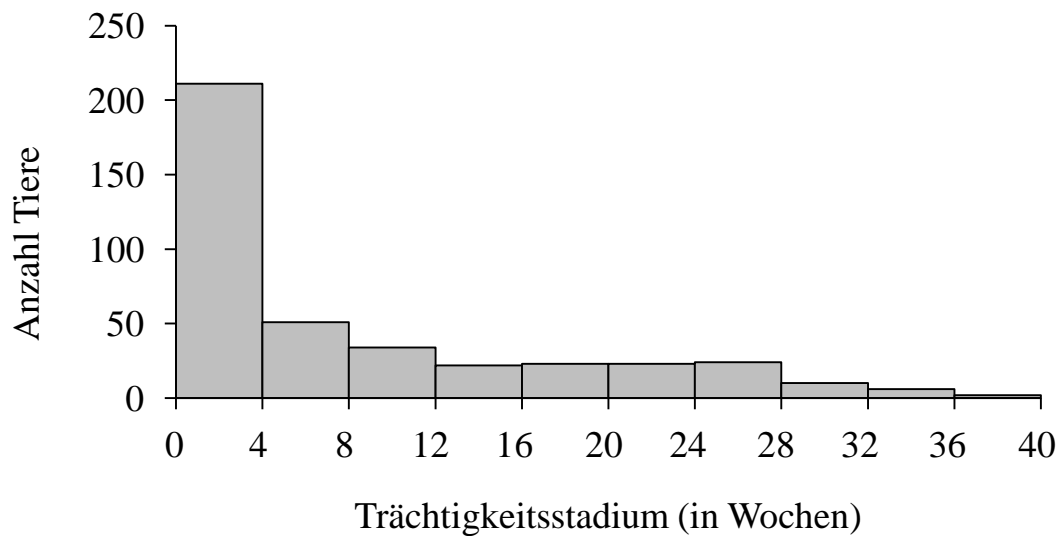


Abb. 4: Trächtigkeitsstadium bei 406 Rindern mit Blinddarmdilatation

6.1.5. Krankheitsdauer

225 Rinder (49.0 %) waren bei der Einlieferung maximal 24 Stunden krank (Abb. 5). Bei 112 Rindern (24.4 %) betrug die Krankheitsdauer 24 bis 48 Stunden und bei 122 Rindern (26.6 %) 48 bis 216 Stunden. Bei zwei Tieren wurde die Krankheitsdauer nicht erfasst.

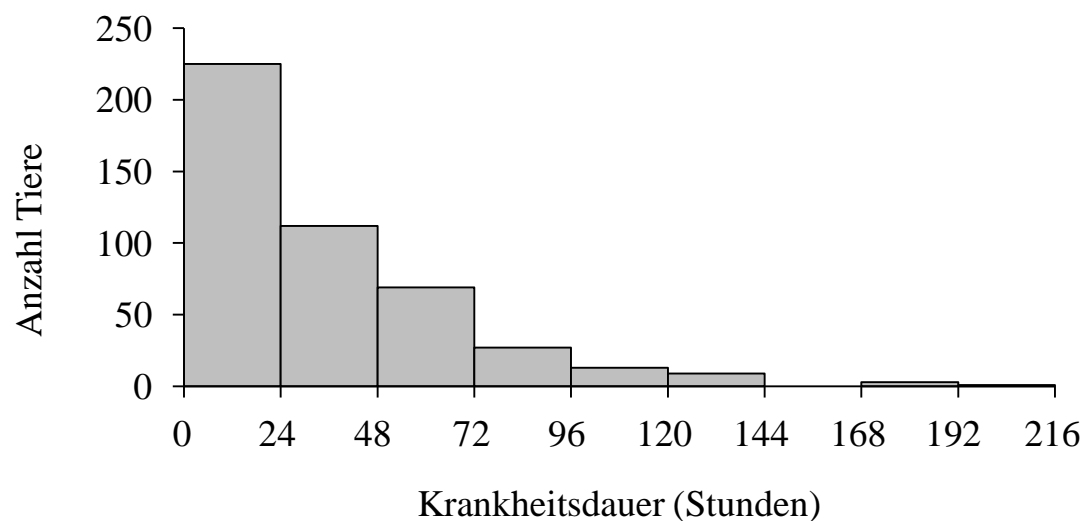


Abb. 5: Krankheitsdauer bei 459 Rindern mit Blinddarmdilatation

6.1.6. Verdachtsdiagnosen

Bei 298 Rindern (64.6 %) wurde vom überweisenden Tierarzt die korrekte Diagnose Blinddarmdilatation gestellt. Bei 98 Rindern (21.3 %) wurde keine Verdachtsdiagnose gestellt und bei je 27 Rindern eine andere Diagnose wie Labmagenverlagerung (5.9 %) und Ileus (5.9 %). Bei den restlichen 11 Rindern (2.5 %) wurden eine Fremdkörpererkrankung (3 Tiere), eine Torsio uteri (1 Tier), ein Volvulus (1 Tier), eine Eihautwassersucht (1 Tier), ein Labmagenulkus (2 Tiere), eine Uterusperforation (1 Tier) und eine dilatierte Colonscheibe (2 Tiere) vermutet.

6.2. Klinische Befunde bei der Aufnahmeuntersuchung

6.2.1. Allgemeinbefinden

Bei 32 Rindern (6.9 %) war das Allgemeinbefinden ungestört, bei 194 Rindern (42.1 %) leichtgradig, bei 202 Rindern (43.8 %) mittelgradig und bei 33 Rindern (7.2 %) hochgradig gestört.

6.2.2. Kolik

148 Rinder (32.1 %) zeigten Koliksymptome. Diese äusserten sich meist in Tripeln, leichter Unruhe, Schwanzschlagen, Senken des Rückens und/oder Schlagen mit einer Hintergliedmasse. Selten wurden auch starke Koliksymptome wie heftiges Ausschlagen, Schwitzen, starke Unruhe, Abliegen und Wiederaufstehen beobachtet.

6.2.3. Herzfrequenz

Die durchschnittliche Herzfrequenz betrug 75.2 ± 14.3 Schläge pro Minute. Bei 322 Rindern (69.8 %) lag die Herzfrequenz mit 60 bis 80 Schlägen pro Minute im Normalbereich (Abb. 6). 26 Tiere (5.6 %) wiesen eine Bradykardie mit einer Herzfrequenz von 42 bis 59 Schlägen pro Minute und 113 Tiere (24.5 %) eine Tachykardie mit 81 bis 160 Schlägen pro Minute auf. Davon war die Herzfrequenz bei 99 Rindern mit einer Herzfrequenz von 81 bis 100 Schlägen pro Minute nur

leicht und bei 14 Rindern mit einer Herzfrequenz von 101 bis 160 Schlägen stark erhöht.

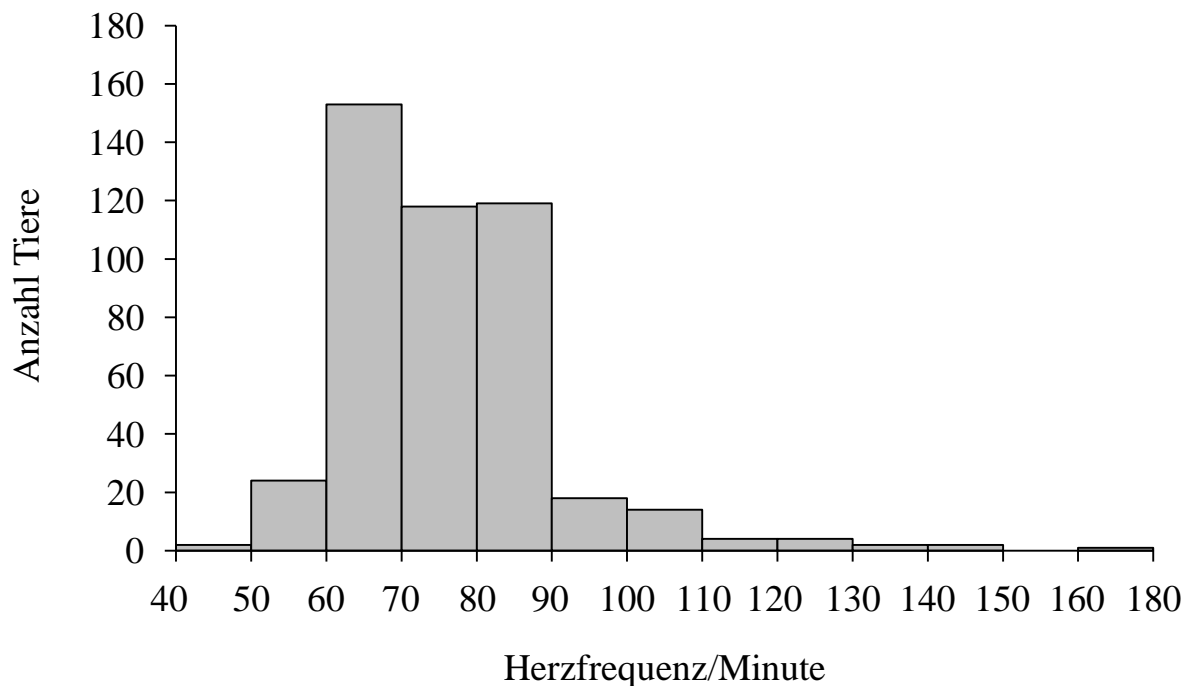


Abb. 6: Herzfrequenz bei 461 Rindern mit Blinddarmdilatation

6.2.4. Herzfrequenz in Abhängigkeit von der Form der Blinddarmdilatation

Rinder mit einer Blinddarmdilatation ($n = 246$) wiesen eine Herzfrequenz von 74.2 ± 12.9 , Rinder mit einer Blinddarmtorsion ($n = 73$) eine Herzfrequenz von 74.4 ± 15.2 und Rinder mit einer Blinddarmretroflexion ($n = 142$) eine Herzfrequenz von 77.2 ± 16.1 Schlägen pro Minute auf. Die durchschnittlichen Herzfrequenzen der drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant ($P > 0.1$).

6.2.5. Atemfrequenz

Die durchschnittliche Atemfrequenz der Rinder betrug 27.1 ± 10.3 Atemzüge pro Minute. Bei 254 Tieren (55.1 %) lag die Atemfrequenz mit 15 - 25 Atemzügen pro Minute im Normalbereich (Abb. 7). Sechs Rinder (1.3 %) wiesen eine erniedrigte Atemfrequenz mit 12 bis 14 Atemzügen pro Minute und 201 Rinder (43.6 %) eine erhöhte Atemfrequenz mit 26 bis 108 Atemzügen pro Minute auf. Davon war die

Atemfrequenz bei 124 Rindern mit 26 - 35 Atemzügen pro Minute nur leicht, bei 61 Rindern mit 36 - 45 Atemzügen pro Minute mittelgradig und bei 16 Rindern mit 46 - 108 Atemzügen pro Minute hochgradig erhöht.

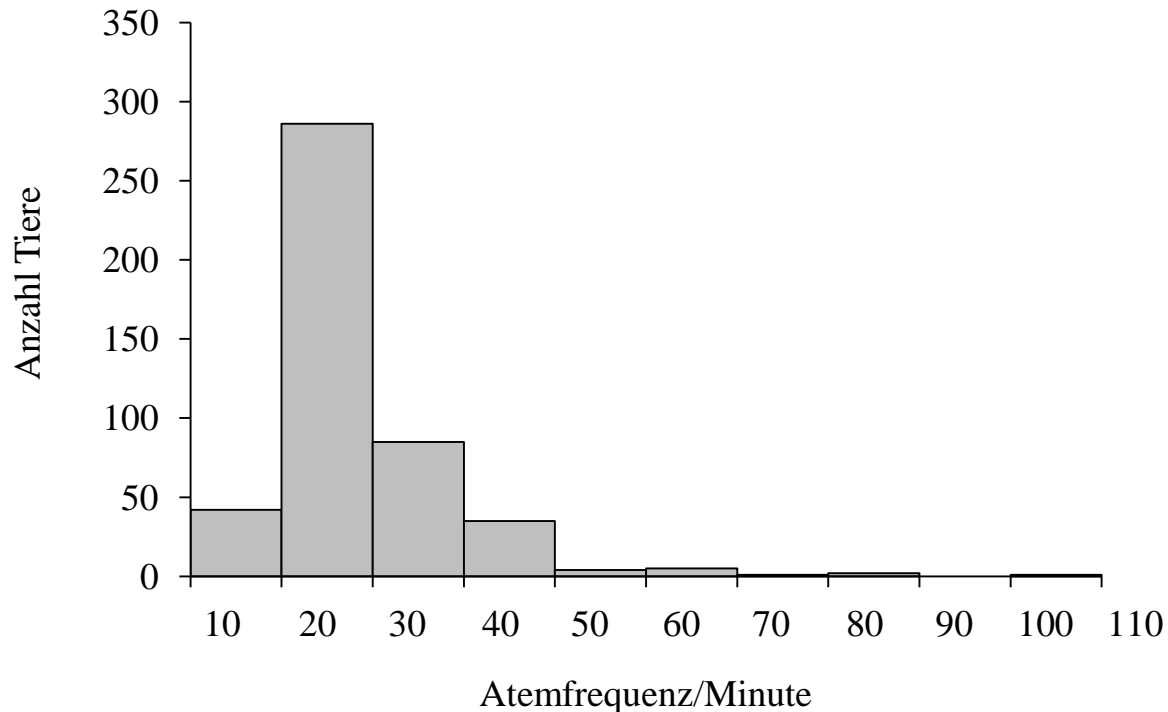


Abb. 7: Atemfrequenz bei 461 Rindern mit Blinddarmdilatation

6.2.6. Rektale Temperatur

Die durchschnittliche rektale Temperatur betrug 38.7 ± 0.6 °C (Abb. 8). Bei 229 Rindern (50.1 %) lag die Temperatur im Normalbereich (38.5 - 39.0 °C). 89 Tiere (19.5 %) wiesen eine Temperatur von 39.1 - 39.5 °C und 24 Tiere (5.3 %) eine Temperatur von 39.6 - 40.4 °C auf. Untertemperatur (< 38.5 °C) konnte bei 115 Rindern (25.2 %) gemessen werden. Bei vier Tieren konnte die rektale Temperatur nicht gemessen werden, da das Rektum mit Luft gefüllt war.

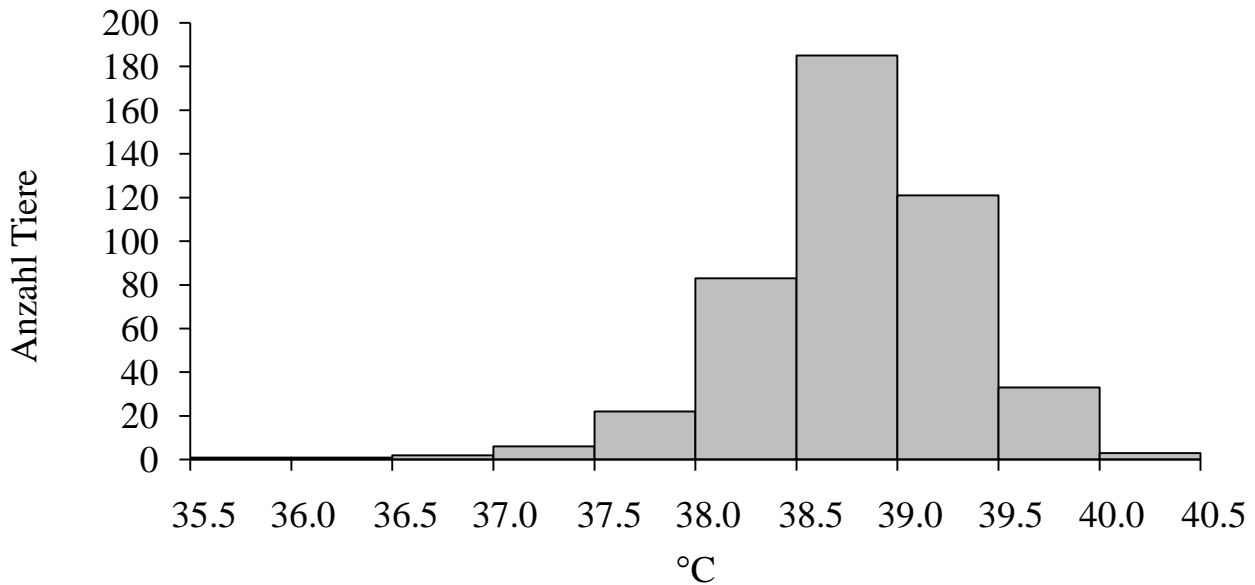


Abb. 8: Rektale Temperatur bei 457 Rindern mit Blinddarmdilatation

6.2.7. Adspektion des Abdomens

Bei 51 Rindern (11.1 %) war die Form des Abdomens verändert. 22 Tiere (11.2 %) zeigten eine deutliche Auftreibung in der rechten Flanke, 20 Tiere (10.2 %) eine beidseitige Dilatation des Abdomens (apfelförmig), 7 Rinder (13.7 %) ein birnenförmiges Abdomen und 2 Rinder (1 %) ein sogenanntes Papple-Abdomen.

6.2.8. Befunde am Pansen und Fremdkörperschmerzproben

Nur 87 Rinder zeigten eine normale Pansenmotorik mit 3 Kontraktionen pro 2 Minuten (Tab. 1). Bei 260 Tieren (56.4 %) war die Pansenmotorik vermindert, bei 101 Tieren (21.9 %) gänzlich aufgehoben und bei 13 Tieren (2.8 %) verstärkt. Von den Fremdkörperschmerzproben waren bei 42 Rindern (9.4 %) der Rückenriff, bei 19 Rindern (4.3 %) die Stabprobe und bei 7 Rindern (1.6 %) die Perkussion der Haube positiv. Bei 23 Tieren (5.2 %) waren mindestens zwei oder sogar drei Schmerzproben positiv, bei 354 Rindern (79.6 %) waren alle drei Schmerzproben negativ. Bei 16 Rindern konnten die Proben wegen widersetzlichem Verhalten nicht durchgeführt werden.

Tab. 1: Pansenmotorik und Fremdkörperschmerzproben bei 461 Rindern mit Blinddarmdilatation

Parameter	Befunde	Anzahl Tiere	Häufigkeit (%)
Pansenmotorik (n = 461)	Normal (3/2')	87	18.9
	Vermindert	260	56.4
	Aufgehoben	101	21.9
	Verstärkt	13	2.8
Fremdkörper- schmerzproben (n = 445)	Alle negativ	354	79.6
	Nur Rückengriff positiv	42	9.4
	Nur Haubenperkussion positiv	7	1.6
	Nur Stabprobe positiv	19	4.3
	Mehrere Proben positiv	23	5.2

6.2.9. Schwing- und Perkussionsauskultation

Links waren die Schwing- und Perkussionsauskultation bei allen Rindern negativ. Rechts war bei 72 Rindern (15.6 %) nur die Schwingauskultation und bei 37 Rindern (8.0 %) nur die Perkussionsauskultation positiv. Bei 272 Tieren (59.0 %) waren beide Proben positiv und bei 80 Tieren (17.4 %) waren beide Proben negativ.

6.2.10. Kotbefunde

Bei 81 Rindern (17.6 %) war die Kotmenge normal (Tab. 2). Bei 274 Rindern (59.4 %) war die Kotmenge reduziert und bei 106 Rindern (23.0 %) befand sich kein Kot im Rektum. Von 342 Rindern war die Kotkonsistenz bei 150 Rindern (43.9 %) breiig (normal). Bei 99 Tieren (28.9 %) war der Kot dicker und bei 67 Tieren (19.6 %) dünner als normal. Bei 24 Tieren (7.0 %) war der Kot flüssig und bei 2 Tieren (0.6 %) war er sehr trocken. Bei 121 Rindern (30.5 %) befanden

sich Blut, Schleim oder Fibrin im Rektum, 276 Rinder (69.5 %) wiesen keine Beimengungen im Kot auf.

Tab. 2: Kotbefunde bei 461 Rindern mit Blinddarmdilatation

Parameter	Charakteristikum	Anzahl Tiere	Häufigkeit (%)
Kotmenge (n = 461)	Normal	81	17.6
	Reduziert	274	59.4
	Kein Kot	106	23.0
Kotkonsistenz (n = 342)	Breiig (normal)	150	43.9
	Dickbreiig	99	28.9
	Dünnbreiig	67	19.6
	Flüssig	24	7.0
	Trocken	2	0.6
Kotbeimengungen (n = 397)	Keine	276	69.5
	Blut und/oder Fibrin	121	30.5
	und/oder Schleim		

6.2.11. Rektale Untersuchung

Bei der rektalen Untersuchung wiesen 291 Rinder (63.1 %) eine Blinddarmdilatation und -verlagerung nach kaudal auf (Tab. 3). Bei 72 Rindern (15.6 %) war der Blinddarm dilatiert und retroflexiert. Bei 22 Tieren (4.8 %) war er dilatiert und quer vor dem Becken liegend und bei 20 Rindern (4.3 %) war der dilatierte Blinddarm zusätzlich um seine Längsachse torsiert. Bei 56 Rindern (12.1 %) konnte der dilatierte Blinddarm rektal nicht palpiert werden. Die Diagnose wurde in diesen Fällen bei der sonographischen Untersuchung, bei einer Probelaaparotomie, einer Operation mit Verdacht auf Ileus oder rechtsseitige Labmagenverlagerung, bei der Schlachtung oder Sektion gestellt (siehe auch Kapitel 6.5.1). Bei 4 Tieren aus

dieser Gruppe (7.1 %) waren rektal nur dilatierte Dünndärme zu fühlen und bei 2 Tieren (3.6 %) nur die dilatierte Colonscheibe.

Tab. 3: Rektale Befunde von 461 Rindern mit Blinddarmdilatation

Blinddarm	Anzahl Tiere	Häufigkeit (%)
Dilatiert und nach kaudal verlagert	291	63.1
Dilatiert und retroflexiert	72	15.6
Quer vor dem Becken liegend	22	4.8
Torsion um die Längsachse	20	4.3
Nicht palpierbar	56	12.1

6.3. Laborbefunde

Bei der hämatologischen Untersuchung fielen als häufigste abnorme Befunde bei 181 Rindern (39.8 %) ein erhöhtes Plasmaprotein, bei 177 Rindern (38.8 %) eine Leukozytose und bei 112 Rindern (24.6 %) ein erniedrigter Hämatokrit auf (Tab. 4). Das Fibrinogen war bei 97 Tieren (21.4 %) erhöht. Bei 57 Tieren (13.6 %) gelang der Glutaltest in 1 bis 6 Minuten.

Tab. 4: Hämatologische Befunde von 456 Rindern mit Blinddarmdilatation

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Tiere
Hämatokrit (n = 456) (33.0 \pm 5.0 %)	Normal (30 - 35)	240
	Erniedrigt (11 - 29)	112
	Erhöht (36 - 58)	104
Leukozyten (n = 456) (10'200 \pm 4'000/ μ l)	Normal (5'000 - 10'000)	268
	Erniedrigt (1'000 - 4'999)	11
	Erhöht (10'001 - 35'100)	177

Fortsetzung Tab. 4

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Tiere
Plasmaprotein (n = 455) (78.7 \pm 8.2 g/l)	Normal (60 - 80)	270
	Erniedrigt (32 - 59)	4
	Erhöht (81 - 114)	181
Fibrinogen (n = 454) (5.9 \pm 2.1 g/l)	Normal (4 - 7)	323
	Erniedrigt (2 - 3.9)	34
	Erhöht (7.1 - 14)	97
Glutaltest (n = 418) (\bar{x} = 12 Minuten, Median: 15)	1 - 3 Minuten	9
	3.1 - 6 Minuten	48
	6.1 - 9 Minuten	60
	9.1 - 12 Minuten	42
	> 12.1 Minuten	259

6.3.1. Leber- und Nierenwerte

Als häufigste Befunde fielen bei 187 Rindern (40.7 %) eine erhöhte Harnstoff- und bei 146 Rindern (32.2 %) eine erhöhte Bilirubinkonzentration im Blutserum auf. Die Aktivitäten der Enzyme SDH, ASAT, γ -GT und GLDH waren bei 118, 81, 70 und 37 Rindern erhöht (Tab. 5).

Tab. 5: Leber- und Nierenwerte von 459 Rindern mit Blinddarmdilatation

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Tiere
Bilirubin (n = 454) (6.0 \pm 3.4 μ mol/l)	Normal (1.5 - 6.5)	303
	Erniedrigt (0.6 - 1.4)	5
	Erhöht (6.6 - 29.1)	146

Fortsetzung Tab. 5

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Tiere
ASAT (n = 458) (89.7 \pm 65.8 U/l)	Normal (57 - 103)	340
	Erniedrigt (43 - 56)	37
	Erhöht (104 - 1'070)	81
γ -GT (n = 459) (25.1 \pm 15.9 U/l)	Normal (13 - 30)	378
	Erniedrigt (9 - 12)	11
	Erhöht (31 - 169)	70
GLDH (n = 123) (\bar{x} = 54.3 U/l, Median: 15.3)	Normal (4 - 25.0)	85
	Erniedrigt (3.8 - 3.9)	1
	Erhöht (25.1 - 2'780.0)	37
SDH (n = 122) (\bar{x} = 33.6 U/l, Median: 20.9)	Normal (4.0 - 7.6)	3
	Erniedrigt (1.8 - 3.9)	1
	Erhöht (7.7 - 380.2)	118
Harnstoff (n = 459) (6.7 \pm 3.5 mmol/l)	Normal (2.4 - 6.5)	264
	Erniedrigt (1.4 - 2.3)	8
	Erhöht (6.6 - 33.9)	187

6.3.2. Elektrolyte

Als wichtigste Elektrolytabnormitäten wiesen 296 Rinder (85.1 %) eine Hypokalzämie, 266 Rinder eine Hypokaliämie (58.3 %) und 191 Rinder (41.6 %) eine Hyponatriämie auf. Der anorganische Phosphor war bei 140 Rindern (40.5 %) erniedrigt und das Magnesium war bei 125 Rindern (36.0 %) erhöht. 86 Tiere (18.8 %) zeigten eine Hyperchlorämie (Tab. 6).

Tab. 6: Elektrolytkonzentrationen von 459 Rindern mit Blinddarmdilatation

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Tiere
Natrium (n = 459) (144.6 \pm 3.7 mmol/l)	Normal (145 - 155) Erniedrigt (129 - 144) Erhöht (156 - 160)	266 191 2
Kalium (n = 456) (3.9 \pm 0.7 mmol/l)	Normal (4.0 - 5.0) Erniedrigt (1.8 - 3.9) Erhöht (5.1 - 7.5)	175 266 15
Chlorid (n = 458) (100.6 \pm 6.5 mmol/l)	Normal (95 - 105) Erniedrigt (12 - 99) Erhöht (109 - 119)	313 59 86
Kalzium (n = 348) (2.1 \pm 0.3 mmol/l)	Normal (2.3 - 2.6) Erniedrigt (1.0 - 2.2) Erhöht (2.7 - 3.6)	49 296 3
Magnesium (n = 347) (1.0 \pm 0.2 mmol/l)	Normal (0.8 - 1.0) Erniedrigt (0.6 - 0.7) Erhöht (1.1 - 2.3)	186 36 125
Anorganischer Phosphor (n = 346) (1.5 \pm 0.6 mmol/l)	Normal (1.3 - 2.4) Erniedrigt (0.3 - 1.2) Erhöht (2.5 - 4.5)	188 140 18

6.3.3. Venöse Blutgasanalyse

Bei der venösen Blutgasanalyse wurden in 264 Fällen ein erniedrigter und in 20 Fällen ein erhöhter Blut-pH-Wert festgestellt (Tab. 7). 116 Rinder wiesen eine negative und 128 Rinder eine positive Basenabweichung auf.

Tab. 7: Venöse Blutgasanalyse bei 426 Rindern mit Blinddarmdilatation

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Tiere
pH (n = 426) (7.4 \pm 0.1)	Normal (7.41 - 7.45) Erniedrigt (7.10 - 7.40) Erhöht (7.46 - 7.50)	142 264 20
pCO ₂ (n = 426) (41.3 \pm 5.7 mmHg)	Normal (35.0 - 45.0) Erniedrigt (24.4 - 35.0) Erhöht (45.1 - 72.6)	298 54 74
Bikarbonat (n = 426) (23.8 \pm 3.6 mmol/l)	Normal (20 - 30) Erniedrigt (14.3 - 20) Erhöht (30.1 - 40.6)	362 49 15
BE (n = 426) (0.2 \pm 3.9 mmol/l)	Normal (-2 - +2) Erniedrigt (-14.6 - -2) Erhöht (2.1 - 16.1)	182 116 128

6.3.4. Pansenchlorid-Konzentration

Der Chloridgehalt des Pansensafts betrug durchschnittlich 19.7 ± 6.5 mmol/l. Bei 334 Rindern (82.7 %) war das Pansenchlorid mit Werten zwischen 8 und 25 mmol/l normal und bei 70 Rindern (17.3 %) war es erhöht (26 - 45 mmol/l).

6.3.5. Harnbefunde

Bei 202 Rindern (48.4 %) lag der pH-Wert des Harns im Normalbereich. Bei 107 Tieren (25.7 %) war er erhöht und bei 108 Tieren (25.9 %) erniedrigt (Tab. 8). Bei 364 Rindern (87.3 %) wurden keine Ketonkörper im Harn gefunden. Bei 29 Tieren (7.0 %) wurden + Ketonkörper (ca. 10 mg/dl), bei 17 Tieren (4.1 %) ++ (ca. 50 mg/dl) und bei 7 Tieren (1.6 %) +++ (ca. 150 mg/dl) festgestellt.

Tab. 8: Harnbefunde von 417 Rindern mit Blinddarmdilatation

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Tiere
Harn-pH (7.5 \pm 1.3)	Normal (7.0 - 8.0)	202
	Erniedrigt (5.0 - 7.9)	108
	Erhöht (8.1 - 9.0)	107
Harnfarbe	Strohgelb (normal)	378
	Blass- bis wässriggelb	15
	Dunkelgelb bis braun	23
	Rötlich	1
Transparenz	Klar	402
	Trüb	15
Ketonkörper	+ (ca. 10 mg/dl)	29
	++ (ca. 50 mg/dl)	17
	+++ (ca. 150 mg/dl)	7
Erythrozyten	+ (ca. 5 - 10)	50
	++ (ca. 25)	23
	+++ (ca. 50)	30
	++++ (ca. 250)	7
Protein	+ (ca. 30 mg/dl)	147
	++ (ca. 100 mg/dl)	9

Fortsetzung Tab. 8

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Tiere
Glukose	+ (ca. 50 mg/dl)	14
	++ (ca. 100 mg/dl)	16
	+++ (ca. 300 mg/dl)	19
	++++ (ca. 1000 mg/dl)	7

6.4. Parasitologische Kotuntersuchung

In 163 von 226 untersuchten Kotproben (85.9 %) wurden Parasiten festgestellt. Dabei handelten es sich 147 Mal um Magendarm-Strongyliden (65.0 %), 38 Mal (16.8 %) um *Dicrocoelium dendriticum* und 98 Mal (43.4 %) um Eimerien.

6.5. Präoperative Diagnose

6.5.1. Diagnose nach klinischer Untersuchung

Aufgrund sämtlicher Befunde wurde bei 291 Rindern (63.1 %) die Diagnose Blinddarmdilatation, bei 20 Rindern die Diagnose Blinddarmdilatation und -torsion und bei 94 Rindern (20.4 %) die Diagnose Blinddarmdilatation und -retroflexion gestellt. Die 22 Fälle, in denen der aufgegaste Blinddarm quer vor dem Becken lag, wurden zu den Retroflexionen gezählt.

Von den 56 Rindern, bei denen der Blinddarm nicht palpierbar war, wurde die Diagnose bei 18 Tieren mittels Ultraschalluntersuchung gestellt. Bei 10 Tieren wurde die Diagnose im Rahmen einer Probelaaparotomie gestellt. Zehn Rinder wurden mit der Verdachtsdiagnose Dünndarmileus (8 Tiere) bzw. rechtseitige Labmagenverlagerung (2 Tiere) operiert. Neun Rinder, die vom Tierarzt mit der sicheren Diagnose Blinddarmdilatation überwiesen worden waren, hatten im Anhänger oder während der klinischen Untersuchung auffallend viel Kot abgesetzt, so dass vermutet wurde, dass sich die Blinddarmdilatation auf dem Transport ge-

löst hatte. Bei vier Rindern, die auf Wunsch des Besitzers oder aufgrund eines schlechten Allgemeinzustands geschlachtet bzw. euthanasiert wurden, konnte die Diagnose erst bei der postmortalen Untersuchung gestellt werden. Weitere fünf Rinder wurden mit der Verdachtsdiagnose Blinddarmdilatation operiert.

6.6. Therapie

6.6.1. Initiale Behandlung

Von den 461 Rindern wurden initial 122 Tiere (26.5 %) rein medikamentös und 329 Rinder (71.4 %) chirurgisch behandelt. 10 Tiere (2.2 %) wurden im Anschluss an die Eintrittsuntersuchung geschlachtet oder euthanasiert (Tab. 9).

Tab. 9: Gründe für die Schlachtung oder Euthanasie ohne Therapie bei 10 Rindern

KG - Nr.	Diagnose	Gründe für die sofortige Schlachtung
1997.453	Blinddarmretroflexion	Besitzer wollte aus Kostengründen keine chirurgische Therapie
1998.011	Blinddarmtorsion	Zweiter Fall innerhalb kurzer Zeit. Besitzer dachte an Vergiftung und wollte pathologisch-anatomische Abklärung
1999.261	Blinddarmtorsion	Besitzer wollte aus Kostengründen keine chirurgische Therapie
2000.455	Blinddarmtorsion	Kuh in sehr schlechtem Allgemeinzustand. Peritonitis aufgrund Blinddarmsruptur
2001.564	Blinddarmretroflexion	Abszess an der Colonscheibe, multiple Verklebungen
2002.273	Blinddarmtorsion	Kuh in sehr schlechtem Allgemeinzustand
2002.504	Blinddarmretroflexion	Hochträchtig. Aufgrund des schlechten Allgemeinzustands Entscheidung zu konservativem Kaiserschnitt
2003.051	Blinddarmdilatation	Rezidiv. Kuh in sehr schlechtem Allgemeinzustand

Fortsetzung Tab. 9

KG - Nr.	Diagnose	Gründe für die sofortige Schlachtung
2003.310	Blinddarmretroflexion	Kuh in sehr schlechtem Allgemeinzustand
2006.027	Blinddarmretroflexion	Besitzer wollte aus Kostengründen keine chirurgische Therapie

6.6.1.1. Kriterien für die konservative Therapie

Wesentliche Parameter für einen konservativen Therapieversuch waren ein höchstens leicht gestörtes Allgemeinbefinden, nur leicht verminderter Kotabsatz und das Fehlen einer Torsion oder Retroflexion des dilatierten Blinddarms (Tab. 10). Von den initial konservativ behandelten Rindern mussten später 42 operiert werden, da sich ihr Zustand nicht besserte oder sogar weiter verschlechterte.

Tab. 10: Kriterien für die Einleitung eines konservativen Therapieversuchs bei 122 Rindern mit Blinddarmdilatation

Parameter	Befund	Anzahl Tiere
Allgemeinzustand	Gut oder leichtgradig reduziert	97
Kotabsatz	Vorhanden	116
Rektale Befunde am Blinddarm	Keine Torsion oder Retroflexion	101

6.6.1.2. Kriterien für die chirurgische Therapie

Bei schlechtem Allgemeinzustand, Kolik, fehlendem Kotabsatz oder bei Vorliegen einer Blinddarmtorsion oder -retroflexion wurden die Tiere sofort operiert. Die Indikationen zur Operation sind in Tab. 11 aufgelistet. Bei vielen Rindern lagen gleichzeitig mehrere Indikationen vor.

Tab. 11: Kriterien für die chirurgische Behandlung von 329 Rindern mit Blinddarmdilatation

Parameter	Befund	Anzahl Tiere
Allgemeinzustand	Mittelgradig reduziert	172
	Hochgradig reduziert	30
Verhalten	Koliksymptome	121
	Apathie	14
Kotabsatz	Fehlend	95
Rektale Befunde	Blinddarmtorsion	17
	Blinddarmretroflexion	73
	Dilatierte Dünndärme	86
	Dilatierte Colonscheibe	84

6.6.2. Chirurgische Therapie

Von den 461 Rindern mit Blinddarmdilatation wurden insgesamt 371 Tiere operiert, da von den 122 ursprünglich konservativ therapierten Tieren 42 Rinder (34.4 %) auf die medikamentöse Therapie nicht oder zu wenig ansprachen (Abb. 9). Intraoperativ mussten 24 Tiere aufgrund infauster Prognose geschlachtet oder euthanasiert werden. 24 Tiere erholten sich nach einer oder mehreren Operationen nicht und mussten kurz darauf geschlachtet oder euthanasiert werden. Zu diesen gehörten 6 Tiere, die zweimal und 3 Tiere, die dreimal operiert worden waren. Insgesamt konnten 403 der 461 Rinder mit Blinddarmdilatation (87.4 %) als geheilt entlassen werden. 58 Rinder (12.6 %) erlagen ihrer Krankheit.

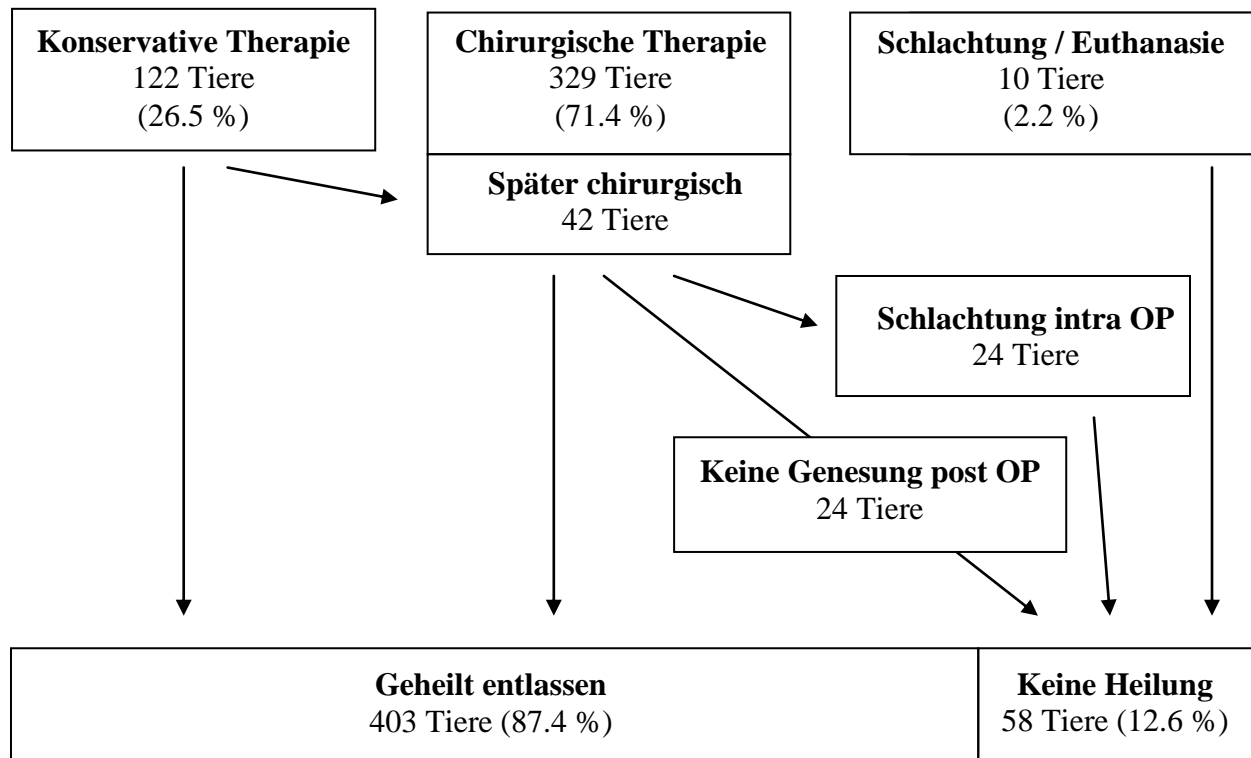


Abb. 9: Übersicht über die Behandlung von 461 Rindern mit Blinddarmdilatation

6.6.3. Art der Operation

Bei der ersten Operation wurde der Blinddarm bei 265 Rindern (82.0 %) lediglich entleert, davon bei 22 Tieren zweimal und bei 3 Tieren dreimal (Tab. 12). Bei 41 Rindern wurde der Blinddarm zusätzlich teilamputiert.

6.6.4. Zwei oder drei Operationen

Bei 48 Rindern (13.8 %) kam es 0 bis 28 Tage (3.2 ± 4.0 Tage, Median: 2.5 Tage) nach der Operation erneut zum Auftreten einer Blinddarmdilatation, und 45 Rinder wurden deshalb ein zweites Mal und drei Rinder ein drittes Mal operiert (Tab. 12). Bei 6 Tieren wurde der Blinddarm erneut entleert und bei 32 Tieren wurde der Blinddarm amputiert. Ein Tier wurde wegen Verklebungen aufgrund einer Peritonitis reoperiert. Fünf Rinder mussten aufgrund schwerwiegender Befunde (Caecumruptur, Nahtdehiszenz, Invagination der Colonscheibe, Riss in der Colonwand, Verwachsungen) während der zweiten Operation euthanasiert werden. Ein Rind starb während der zweiten Operation.

Insgesamt konnten 33 der 45 zweimal operierten Rinder als geheilt entlassen werden. Bei einem Rind trat am Tag nach der zweiten Operation und bei zwei Rindern am dritten Tag nach der zweiten Operation ein Rezidiv auf. Diese Tiere wurden deshalb ein drittes Mal operiert. Davon wurde ein Rind wegen jauchiger Peritonitis aufgrund einer Nahtdehiszenz während der dritten Operation euthanasiert, die zwei anderen Rinder wurden einen Tag nach der Operation wegen schlechten Allgemeinbefindens euthanasiert.

Tab. 12: Chirurgische Behandlung und Heilungserfolg von 371 Rindern mit Blinddarmdilatation

Parameter	Eine Operation	Zwei Operationen	Drei Operationen
Anzahl Tiere	323 (100 %)	45 (100 %)	3 (100 %)
Entleerung	265 (82.0 %)	6 (13.3%)	1 (33.3 %)
Amputation	41 (12.7 %)	32 (71.2 %)	1 (33.3 %)
Peritonitis-Sanierung	-	1 (2.2 %)	-
Euthanasiert/gestorben während der Operation	17 (5.3 %)	6 (13.3 %)	1 (33.3 %)
Keine Erholung nach der Operation	16 (5.0 %)	6 (13.3 %)	2 (66.6 %)
Geheilt entlassen	290 (89.8 %)	33 (68.6 %)	0 (0 %)

6.7. Klinischer Verlauf

6.7.1. Konservativ erfolgreich therapierte Tiere

Bei 80 Rindern, welche konservativ erfolgreich behandelt werden konnten, war das Allgemeinbefinden nach 1 bis 4 Tagen (\bar{x} = 1.4 Tage, Median: 1.0 Tage) wieder normal, die Fressprobe war nach 1 bis 3 Tagen (\bar{x} = 1.1 Tage, Median: 1.0 Tage) wieder positiv und der Kotabsatz war nach 1 bis 5 Tagen (\bar{x} = 1.4 Tage, Median: 1.0 Tage) wieder normal. Die Rinder konnten nach 3 bis 19 Tagen (\bar{x} = 6.4 Tage, Median: 5.0 Tage) gesund aus der Klinik entlassen werden.

6.7.2. Chirurgisch therapierte Tiere

6.7.2.1. Vergleich der rektalen und intraoperativen Befunde

Bei 43 von 381 Rindern, die operiert oder euthanasiert werden mussten, konnte der dilatierte Blinddarm erst intraoperativ oder in der Sektion, nicht aber bei der vorangehenden rektalen Untersuchung gefunden werden. Bei 233 Tieren wurde rektal eine Blinddarmdilatation und -verlagerung diagnostiziert, welche intraoperativ nur bei 142 Rindern bestätigt werden konnte (Tab. 13). 50 dieser Tiere wiesen eine Blinddarmdilatation und -retroflexion und 41 Rinder eine Blinddarmdilatation und -torsion auf. Bei 86 Rindern wurde rektal eine Blinddarmdilatation und -retroflexion diagnostiziert, was sich nur bei 57 Tieren bestätigen liess. Bei 19 dieser Rinder war der Blinddarm lediglich dilatiert und bei 10 Rindern torsiert. Bei 19 Rindern wurde rektal eine Blinddarmdilatation und -torsion diagnostiziert, was bei 16 Tieren zutraf. Zwei dieser Rinder waren an einer Blinddarmretroflexion und ein Rind an einer Blinddarmdilatation erkrankt.

Insgesamt wurde intraoperativ bei 162 Rindern eine Blinddarmdilatation und -verlagerung, bei 109 Rindern eine Blinddarmdilatation und -retroflexion und bei 67 Rindern eine Blinddarmdilatation und -torsion diagnostiziert.

Tab. 13: Prä- und intraoperative Diagnosen bei 381 Rindern mit Blinddarmdilatation, -torsion und -retroflexion

Rektaler Befund	Anzahl Tiere	Intraoperative Diagnose	Anzahl Tiere
Blinddarmdilatation	233	Blinddarmdilatation	142
		Blinddarmretroflexion	50
		Blinddarmtorsion	41
Blinddarmretroflexion	86	Blinddarmretroflexion	57
		Blinddarmdilatation	19
		Blinddarmtorsion	10

Fortsetzung Tab. 13

Rektaler Befund	Anzahl Tiere	Intraoperative Diagnose	Anzahl Tiere
Blinddarmtorsion	19	Blinddarmtorsion	16
		Blinddarmretroflexion	2
		Blinddarmdilatation	1

6.7.2.2. Heilungsverlauf der chirurgisch therapierten Tiere

Von den 371 operierten Rindern konnten 323 Tiere nach Hause entlassen werden und 48 Rinder mussten während ($n = 24$) oder nach der Operation ($n = 24$) geschlachtet bzw. euthanasiert werden (Tab. 12). Bei den 323 entlassenen Tieren war das Allgemeinbefinden nach 1 bis 7 Tagen ($\bar{x} = 1.7$ Tage, Median: 1.0 Tage) wieder normal, die Fressprobe war nach 1 bis 7 Tagen ($\bar{x} = 1.2$ Tage, Median: 1.0 Tage) wieder positiv und der Kotabsatz war nach 1 bis 7 Tagen ($\bar{x} = 1.9$ Tage, Median: 2.0 Tage) wieder normal. Die Rinder konnten nach 4 bis 29 Tagen ($\bar{x} = 6.9$ Tage, Median: 6.0 Tage) wieder nach Hause entlassen werden.

6.7.3. Vergleich des Krankheitsverlaufs von konservativ und chirurgisch behandelten Rindern

Bei den chirurgisch therapierten Rindern dauerte es mit durchschnittlich 1.9 Tagen signifikant länger ($P < 0.01$) als bei den konservativ therapierten Rindern ($\bar{x} = 1.4$ Tage), bis sich der Kotabsatz normalisiert hatte. Ebenfalls signifikant länger ($P < 0.01$) dauerte es bei den Tieren dieser Gruppe, bis sich das Allgemeinbefinden wieder normalisiert hatte ($\bar{x} = 1.7$ Tage versus $\bar{x} = 1.4$ Tage).

7. DISKUSSION

7.1. Rasse, Alter und Erkrankungszeitpunkt

Mehr als die Hälfte der Rinder mit Blinddarmdilatation gehörten zur Schweizer Braunviehrasse (56.6 %), während die anderen beiden Milchviehrassen (Schweizer Fleckvieh und Holstein-Friesian) zusammen 41.4 % der Fälle ausmachten. In einer ähnlichen Studie (BRAUN et al., 1989a), bei welcher 111 Fälle mit Blinddarmdilatation ausgewertet wurden, gehörten 70 % der Kühe der Braunvieh-, 17 % der Fleckvieh- und 13 % der Holstein-Friesian-Rasse an. In einer anderen Untersuchung mit 158 an Blinddarmdilatation erkrankten Kühen (EICHER et al., 1999) gehörten 43 % zur Fleckvieh-, 42 % zur Braunvieh- und 15 % zur Holstein-Friesian-Rasse. Eine Rasseprädisposition konnte nicht festgestellt werden.

In den Monaten April bis September gelangten 37.5 % Rinder mit Blinddarmdilatation an die Klinik, während 62.5 % der Fälle in den Monaten Oktober bis März auftraten. Ähnliche Beobachtungen wurden auch von anderen Autoren (GRÜNDER, 1971; FUBINI et al., 1986; BRAUN et al., 1989a) erhoben. In der vorliegenden Untersuchung war ein deutlicher Abfall zwischen den Monaten April und Mai und ein Anstieg zwischen den Monaten August und September zu sehen. Es sind dies die Zeitpunkte der Futterumstellung von Heu auf Gras im Frühling und von Gras auf Heu im Herbst. Im Sommer haben die Rinder zudem mehr Bewegung, da sie geweidet werden. EICHER et al. (1999) wiesen nach, dass Kühe ohne Weidegang ein höheres Risiko für eine Blinddarmdilatation aufwiesen als Kühe mit Weidegang.

Bei der Altersverteilung der Rinder zeigte sich, dass 25.2 % der Tiere im Alter von 3 bis 4 Jahren an Blinddarmdilatation erkrankten, also in der zweiten Laktation. Dieses Resultat deckt sich auch mit anderen Studien (BRAUN et al., 1989a; EICHER et al., 1999).

Bei 65.6 % aller Rinder trat die Blinddarmdilatation innerhalb der ersten drei Monate post partum auf, wobei 25.2 % im ersten, 19.1 % im zweiten und 21.4 % im dritten Monat nach der Abkalbung erkrankten. In einer früheren Studie aus unserer

Klinik (BRAUN et al., 1989a) waren nur 16 % der Kühe im ersten Monat und 22 % im zweiten Monat post partum von der Erkrankung betroffen. Nach EICHER et al. (1999) trat die Blinddarmdilatation in den ersten drei Monaten post partum bei 55.7 % der Kühe auf.

49.0 % der Rinder gelangten am ersten Krankheitstag ans Tierspital. Weitere 24.4 % der Patienten wurden erst am zweiten Krankheitstag in die Klinik gebracht. In einer früheren Studie (BRAUN et al., 1989a) wurden 61 % der Kühe mit Blinddarmdilatation innerhalb der ersten 24 Stunden an die Klinik überwiesen. Diesem Sachverhalt entsprechen auch die klinischen Befunde und die Blutwerte, die stärker verändert waren als die früher beschriebenen. Die Beobachtung, dass die Rinder mit Blinddarmdilatation in dieser Studie später als in derjenigen vor 20 Jahren an die Klinik überwiesen wurden, kann damit zusammenhängen, dass der finanzielle Wert der Rinder in den letzten Jahren gesunken ist und dass die Landwirte deshalb länger warten, bis sie ihre Tiere ins Tierspital einliefern. Andererseits ist es auch so, dass die praktizierenden Tierärztinnen und Tierärzte mit der Diagnose und Therapie der Blinddarmdilatation vertraut sind. Sie führen deshalb vor der Überweisung eine medikamentöse Behandlung durch und überweisen nur diejenigen Tiere, die nicht auf die Therapie ansprechen.

Zwischen der Krankheitsdauer und dem Erfolg der Behandlung bestand kein Zusammenhang, was im Gegensatz zu den Resultaten aus früheren Studien steht (DETTWILER, 1986; STEINER, 2002).

7.2. Klinische Befunde

Bei 51.0 % der Rinder war das Allgemeinbefinden mittel- bis hochgradig gestört, 32.1 % zeigten Koliksymptome, die sich in Trippeln, Niederlegen, mit einer Hintergliedmasse gegen den Bauch schlagen und dem Einnehmen einer sägebockartigen Stellung äusserten und 18.7 % waren auffallend ruhig bis apathisch. In der früheren Untersuchung (BRAUN et al., 1989a) war die Mehrzahl der Kühe in

einem besseren Allgemeinzustand, was sich wiederum darauf zurückführen lässt, dass die Tiere früher an die Klinik überwiesen wurden.

Bei 25.2 % der Rinder war die rektale Temperatur reduziert, was auf eine beginnende Zentralisation des Kreislaufs hinweist, aber auch mit der bei vielen Rindern vorhandenen Hypokalzämie erklärt werden kann. Kühe mit Hypokalzämie haben im typischen Fall meist eine Hypothermie (OETZEL, 1988).

Die in Lehrbüchern (DIRKSEN et al., 2002; RADOSTITS et al., 2007) als typische Hinweise für eine Blinddarmdilatation beschriebenen Befunde waren auch in dieser Studie deutlich zu sehen. Die Fresslust war bei 96.6 % der Rinder und die Pansenmotorik bei 78.3 % der Rinder reduziert oder aufgehoben. Die Kotmenge war bei 82.4 % der Tiere reduziert und die Kotbeschaffenheit war bei 56.1 % verändert. Ähnliche Befunde wurden auch in anderen grösseren Studien erhoben (DETTWILER, 1986; FUBINI et al., 1986; BRAUN et al., 1989a; STEINER et al., 1999).

Von einigen Autoren (DIETZ und PRIETZ, 1968; FUBINI, 1990; GREEN und HUSBAND, 1996) wurde eine Auftreibung in der rechten Flanke beschrieben. In der vorliegenden Studie war die Kontur des Abdomens bei 51 Rindern verändert, davon war bei 42 Tieren die rechte Flanke aufgetrieben, was 9.1 % des Patientenguts ausmachte und somit wenig aussagekräftig für die Diagnosestellung war.

Die Fremdkörperschmerzproben waren bei 20.4 % der Rinder mit Blinddarmdilatation positiv. Dies lässt sich damit erklären, dass der gespannte Blinddarm und sein Gekröse durch die Schmerzproben eine zusätzliche schmerzhaft Kompression erfahren. In der Untersuchung von BRAUN et al. (1989a) reagierten sogar 58 % der Tiere positiv auf die Fremdkörperschmerzproben.

Die Beobachtung von FUBINI et al. (1986), dass Kühe mit einer Blinddarmdilatation eher flüssigen Kot und Kühe mit einer Blinddarmdilatation und -torsion eher wenig bis keinen Kot absetzten, konnte in der vorliegenden Dissertation nicht bestätigt werden. Es liess sich kein Zusammenhang zwischen der Art der Blinddarm-erkrankung und der Kotbeschaffenheit bzw. dem Kotabsatz feststellen.

Bei 82.6 % der Rinder waren die Schwing- und/oder die Perkussionsauskultation auf der rechten Seite positiv und in 87.9 % der Fälle konnte der aufgegaste Blinddarm rektal palpiert werden. Die rektale Untersuchung und die Schwing- und Perkussionsauskultation in der rechten Flanke ermöglichten in den meisten Fällen eine korrekte Diagnosestellung, wie dies bereits früher festgehalten wurde (BRAUN et al., 1989a).

7.2.1. Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch müssen bei reduziertem Allgemeinzustand, reduzierter Fresslust, reduzierter Milchleistung, verminderter Pansenmotorik und vermindertem Kotabsatz eine Reihe gastrointestinaler Erkrankungen in Betracht gezogen werden (STEINER, 2002). Positive Fremdkörperproben finden sich u. a. bei einer traumatischen Hauben-Bauchfellentzündung und anderen schmerzhaften Prozessen innerhalb der Bauchhöhle wie Leber-, Psalter- und Labmagenschmerz. Koliksymptome viszeraler Natur lassen sich selten genau lokalisieren, da sie nur über das autonome Nervensystem vermittelt werden und die Tiere lediglich diffusen Schmerz aus der Abdominalgegend zeigen (MEYLAN et al., 1999). Die häufigsten Kolikursachen am Verdauungsapparat finden sich bei Krankheiten der Haube (Reticuloperitonitis traumatica), des Labmagens (Labmagenverlagerung, Labmagentorsion), des Darms (Ileus, Volvulus, Inkarzeration, Blinddarmdilatation) und der Leber (Gallenkolik).

In einer Studie über die positive Schwing- und/oder Perkussionsauskultation in der rechten Flanke (SMITH et al., 1982) wurden als häufigste Ursachen eine Labmagenverlagerung nach links, eine Labmagenverlagerung nach rechts und eine Drehung von Labmagen (und Blättermagen) erwähnt. Andere gastrointestinale Störungen wie Blinddarmdilatation oder Ileus und nicht-gastrointestinale Störungen rangierten weiter hinten. Nach MARTIG (1996) stellt jedoch die Blinddarmdilatation die häufigste Ursache für eine positive Schwing- und Perkussionsauskultation in der rechten Flanke dar; es gilt aber, einen nach rechts verlagerten Labmagen

(ohne Torsion) und eine Darmscheibendrehung auszuschliessen (STEINER, 2002).

7.3. Laborbefunde

7.3.1. Hämatologie

Bei 24.6 % der Rinder waren der Hämatokrit und bei 38.8 % die Leukozytenzahl erhöht. Die Erhöhung des Hämatokrits könnte eine Folge der gestörten Blutzirkulation im Abdomen oder ein Hinweis auf eine beginnende Kreislaufzentralisation sein. Die Erhöhung der Leukozytenzahl kann einerseits als ein Hinweis auf bereits stattfindende Entzündungsvorgänge am abgeschnürten Blinddarm gedeutet werden oder generell eine Folge von Stress sein; sie kann andererseits aber auch als Folge einer Hämokonzentration auftreten. Da die Rinder in der vorliegenden Studie zu einem späteren Zeitpunkt in die Klinik gebracht wurden als in früheren Jahren (DETTWILER, 1986; BRAUN et al., 1989b), zeigte ein entsprechend höherer Prozentsatz der Tiere hämatologische Abweichungen von der Norm.

7.3.2. Blutchemie

85.1 % der Rinder wiesen eine Hypokalzämie auf. Eine Hypokalzämie im Zusammenhang mit der Blinddarmdilatation wurde auch früher beobachtet (BRAUN et al., 1989b). Unklar bleibt die Frage, ob die Hypokalzämie ein Auslöser oder eine Folge der Krankheit war. Da die myoelektrische Aktivität des Darms bei einer Obstruktion erhöht ist (STEINER et al., 1994a; STOCKER et al., 1997), kann ein erhöhter Kalziumverbrauch mit einer damit einhergehenden Hypokalzämie auch eine Folge der Blinddarmdilatation sein.

Das Serumchlorid war bei 12.9 % der Rinder erniedrigt. Die Hypochlorämie wird von einigen Autoren im Zusammenhang mit einer Blinddarmdilatation diskutiert (SMITH, 1987; BRAUN et al., 1989b), da sie ein Hinweis auf ein abomasales Refluxsyndrom darstellen könnte. BRAUN et al. (1989b) stellten bei 6 % der Kühe und FUBINI et al. (1986) bei 62.7 % der Kühe eine Hypochlorämie fest.

Das Pansenchlorid war bei 17.3 % der Rinder erhöht. Von BRAUN et al. (1989b) wurden bei 17 % der Kühe mit Blinddarmdilatation ein erhöhtes Pansenchlorid festgestellt. Die bei 40.7 % der Kühe erhöhte Serumharnstoffkonzentration stellte mit grosser Wahrscheinlichkeit das Ergebnis einer prärenalen Azotämie, hervorgerufen durch die Dehydratation, dar. Hinweise für eine renale Azotämie fehlten und eine postrenale Azotämie konnte ausgeschlossen werden. Die Blut- und Pansen-saftuntersuchungen zeigten, dass das abomasale Refluxsyndrom auch bei Kühen mit Blinddarmdilatation auftreten kann. Es ist allerdings viel seltener als bei Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung und fast immer in einem deutlich geringeren Schweregrad zu beobachten. Eine mögliche Erklärung für das Auftreten eines abomasalen Refluxsyndroms bei Kühen mit Blinddarmdilatation könnte darin liegen, dass der dilatierte Blinddarm das Duodenum komprimiert und dadurch einen Reflux verursacht (SMITH, 1987).

Bei 58.3 % der Rinder wurde eine Hypokaliämie gefunden, was sich mit der reduzierten Nahrungsaufnahme und der Elektrolytverschiebung aufgrund des Refluxsyndroms erklären lässt.

7.4. Therapie

In den elf Jahren, die diese Dissertation umfasst, konnten 403 Rinder (87.4 %) als geheilt entlassen werden. Bei DETTWILER (1986) waren es 174 Kühe (85.7 %), bei FUBINI et al. (1986) 62 Kühe (73.8 %) und bei BRAUN et al. (1989c) 101 Kühe (91%).

7.4.1. Konservative Therapie

122 Rinder (26.5 %) wurden initial rein medikamentös behandelt. Davon sprachen 42 Rinder auf die Therapie nicht an und mussten operiert werden, so dass schlussendlich nur 17.4 % aller Tiere erfolgreich konservativ therapiert werden konnten. In der älteren Untersuchung (BRAUN et al., 1989c) lag der Anteil an erfolgreich konservativ behandelten Kühen bei 10.8 %. Die hier vorliegenden Zahlen sind

vergleichbar mit denen von GRÜNDER (1971) und FUBINI et al. (1986), welche 19.7 % von 71 Kühen bzw. 21.4 % von 84 Kühen erfolgreich konservativ therapierten. Die Beobachtung von DETTWILER (1986), dass eine kurze Dauer der Krankheit ein Kriterium für eine erfolgreiche konservative Therapie darstellt, konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden.

7.4.2. Chirurgische Therapie

Von den 371 Rindern, die einer chirurgischen Therapie unterzogen wurden, konnten 323 Tiere (87.1 %) als geheilt entlassen werden. Bei DIRKSEN (1962) waren es 90.4 %, bei FUBINI et al. (1986) 77.1 % und bei BRAUN et al. (1989c) 90.9 % der Kühe. In dieser wie in vergleichbaren Studien (DETTWILER, 1986; BRAUN et al., 1989c; FUBINI, 1990) waren die Gründe für einen chirurgischen Eingriff vor allem das Vorhandensein von Kolik, Hinweise auf eine Herzkreislaufbelastung, fehlender Kotabsatz und ein torsierter oder retroflexierter Blinddarm.

Die Rezidivrate nach der ersten Operation lag bei 13.8 %. Ähnliche Zahlen wurden auch von anderen Autoren genannt. FUBINI et al. (1986) berichteten über 10.0 % und BRAUN et al. (1989c) über 12.6 % an Rezidiven. Nach STEINER et al. (1991) stellt die alleinige Blinddarmmentleerung zwar die einfachere, kürzere und billigere Operationstechnik dar als die Blinddarmteilamputation. Es muss jedoch beim kleineren Eingriff mit einer höheren Rezidivrate gerechnet werden. Aufgrund dieser Feststellung sollte der Besitzer eines operierten Tieres auf die Gefahr eines Rezidivs aufmerksam gemacht und über die Optimierung der Fütterung als Prophylaxemassnahme (SVENDSEN und KRISTENSEN, 1970; SVENDSEN, 1972) informiert werden. Trotz der geringeren Rezidivgefahr ist die Teilamputation des Blinddarms nur dann sinnvoll, wenn es sich um ein Rezidiv nach Zäkotomie handelt oder eine Ischämie der Blinddarmwand vorliegt, da weder die kurz-, noch die langfristigen Behandlungsergebnisse der Blinddarmdilatation durch eine Teilamputation verbessert werden können.

7.4.3. Vergleich von konservativer und chirurgischer Therapie

Signifikante Unterschiede zwischen den chirurgisch und den konservativ therapierten Rindern zeigten sich nur in Bezug auf die Anzahl Tage, bis sich der Kotabsatz wieder normalisiert hatte ($P < 0.01$) und die Anzahl Tage, bis das Allgemeinbefinden wieder ungestört war ($P < 0.01$). Die Tiere aus beiden Gruppen zeigten in der Regel einen Tag nach der Operation Fresslust, Kotabsatz und einen besseren Allgemeinzustand. In einer Studie über die chirurgische Behandlung der Blinddarmdilatation (STEINER et al., 1991) verblieben die Kühe durchschnittlich 6.5 Tage an der Klinik, was sich mit den Daten aus der vorliegenden Arbeit in etwa deckt.

7.5. Schlussfolgerung

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Blinddarmdilatation in 87 % der Fälle erfolgreich behandelt werden kann. Dabei stellt die Operation in ca. 80.5 % der Fälle die Therapie der Wahl dar, während die rein medikamentöse Behandlung nur in ca. 17.4 % der Fälle erfolgversprechend ist. Rinder der Braunviehrasse erkranken mit 56.6 % häufiger als solche der Fleckvieh- (29.7 %) und der Holstein-Friesian-Rasse (11.7 %). Die Krankheit tritt bevorzugt in den Monaten Oktober bis März und in den ersten drei Monaten der Laktation auf.

8. LITERATURVERZEICHNIS

ABEGG, R., R. EICHER, J. LIS, C. J. LISCHER, G. SCHOLTYSIK and A. STEINER (1999): Concentration of volatile fatty acids in digesta samples obtained from healthy cows and cows with cecal dilatation or dislocation. *Am. J. Vet. Res.* 60, 1540-1545.

ALLEMANN, M., R. EICHER, M. MEVISSSEN, R. HALTINER, M. MEYLAN and A. STEINER (2000): Effect of sodium butyric acid, sodium valerianic acid, and osmolarity on contractility of specimens of intestinal wall obtained from the cecum and spiral colon of healthy cows. *Am. J. Vet. Res.* 61, 678-683.

AMREIN, E. (1999): Ultraschalluntersuchungen bei Kühen mit Blinddarmdilatation. Dissertation, Universität Zürich.

BRAUN, U., R. EICHER and K. HAUSAMMANN (1989a): Clinical findings in cattle with dilatation and torsion of the caecum. *Vet. Rec.* 125, 265-267.

BRAUN, U., M. HERMANN and B. PABST (1989b): Haematological and biochemical findings in cattle with dilatation and torsion of the caecum. *Vet. Rec.* 125, 396-398.

BRAUN, U., A. STEINER and G. BEARTH (1989c): Therapy and clinical progress of cattle with dilatation and torsion of the caecum. *Vet. Rec.* 125, 430-433.

BRAUN, U. (1999): Persönliche Mitteilung in der Vorlesung „Erkrankungen des Dickdarms beim Rind“, Vetsuisse Fakultät. Zürich.

BRAUN, U. and E. AMREIN (2001): Ultrasonographic examination of the caecum and the proximal and spiral ansa of the colon of cattle. *Vet. Rec.* 149, 45-48.

BRAUN, U., E. AMREIN, U. KOLLER and C. LISCHER (2002): Ultrasonographic findings in cows with dilatation, torsion and retroflexion of the caecum. *Vet. Rec.* 150, 75-79.

DETTWILER, H. (1986): Häufigkeit, Diagnose und Behandlung der Blinddarmdilatation und -dislokation des Rindes. Dissertation, Universität Zürich.

DIETZ, O. und G. PRIETZ (1968): Erfahrungen über Vorkommen, Diagnostik und Therapie der Dislocatio abomasi dextra und der Dilatatio et Torsio caeci beim Rind. *Monatsh. Veterinärmed.* 23, 773-779.

DIRKSEN, G. (1962): Die Blinddarm-erweiterung und -drehung beim Rind. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 15, 409-416.

DIRKSEN, G., H.-D. GRÜNDER und M. STÖBER (2002): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, Parey Buchverlag, Berlin

EICHER, R., L. AUDIGÉ, U. BRAUN, J. BLUM, M. MEYLAN und A. STEINER (1999): Epidemiologie und Risikofaktoren der Blinddarmdilatation und Labmagenverlagerung bei der Milchkuh. Schweiz. Arch. Tierheilk. 141, 423-429.

ENGEL, L., B. KOBEL, E. C. ONTSOUKA, H. U. GRABER, J. W. BLUM, A. STEINER und M. MEYLAN (2006): Distribution of mRNA coding for 5-hydroxytryptamine receptor subtypes in the intestines of healthy dairy cows and dairy cows with cecal dilatation-dislocation. Am. J. Vet. Res. 67, 95-101.

ESPERSEN, G. (1960): Dilatatio et dislocatio caeci bovis. Nord. Vet. Med. 12, 669-690.

FIORAMONTI, J. and Y. RUCKEBUSCH (1979): Diet and caecal motility in sheep. Ann. Rech. Vet. 10, 593-599.

FIORAMONTI, J. and M.- F. HUBERT (1980): Motor functions of the large intestine in sheep versus cattle. Ann. Rech. Vét. 11, 109-115.

FUBINI, S. L., H. N. ERB, W. C. REBHUN and D. HORNE (1986): Cecal dilatation and volvulus in dairy cows: 84 cases (1977-1983). J. Am. Vet. Med. Assoc. 189, 96-99.

FUBINI, S. L. (1990): Surgery of the bovine large intestine. Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract. 6, 461-471.

GREEN, M. J. and J. A. HUSBAND (1996): Sigmoid caecal volvulus in a dairy cow treated by total typhlectomy. Vet. Rec. 139, 233-235.

GRÜNDER, H.-D. (1971): Über die Möglichkeiten einer konservativen Behandlung der Blinddarmverengung und -drehung beim Rind. Dtsch. tierärztl. Wschr. 78, 317-319.

HOFMANN, W. und E. LANZ (1966): Über die Klinik und Therapie der Verlagerungen im Magen-Darmtraktus beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. 108, 686-695.

JONES, E. W., L. JOHNSON and C. C. MOORE (1957): Torsion of the bovine cecum. J. Am. Vet. Med. Assoc. 130, 167-170.

KOBEL, B., L. ENGEL, E. C. ONTSOUKA, H. U. GRABER, J. W. BLUM, A. STEINER and M. MEYLAN (2006): Quantitative mRNA analysis of adrenergic receptor subtypes in the intestines of healthy dairy cows and dairy cows with cecal dilatation-dislocation. *Am. J. Vet. Res.* 67, 1367-1376.

LEBER, H. (1968): Blinddarmdrehung mit Operation bei einem Rind. *Wien. tierärztl. Mschr.* 55, 406-408.

MARTIG, J. (1996): Hochtönendes Perkussionsgeräusch (PING) als Leitsymptom. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 138, 351-352.

MEYLAN, M., R. EICHER und A. STEINER (1999): Klinische Untersuchung der Wiederkäuer beim Symptom „Kolik“. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 141, 391-395.

MEYLAN, M., R. EICHER, J. RÖTHLISBERGER and A. STEINER (2002a): Myoelectric activity of the spiral colon in dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 63, 78-85.

MEYLAN, M., R. EICHER, J. W. BLUM and A. STEINER (2002b): Effects of an abrupt increase of starch-rich concentrates in the diet of dairy cows on concentrations of volatile fatty acids in the rumen and large intestine and on myoelectric activity of the spiral colon. *Am. J. Vet. Res.* 63, 857-867.

MEYLAN, M., P. ZANOLARI and A. STEINER (2003): Myoelectric activity in the intestine of cows with strangulating obstruction of the distal small intestine. *J. Vet. Intern. Med.* 17, 571-578.

MÜLLER, W. (1970): Blinddarmverweiterung und -drehung beim Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 112, 117-124.

NEWCOMB, R. (1963): Dilatation of the bovine caecum. *Vet. Rec.* 75, 1064-1065.

OETZEL, G.R. (1988): Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 4, 351-364.

PFAENDER, C. (1996): Untersuchungen der Topographie und des Blinddarminhaltes bei an Blinddarmverweiterung und -verlagerung erkrankten Rindern. Dissertation. Justus-Liebig-Universität, Giessen.

RADOSTITS, O. M., C. C. GAY, K. W. HINCHCLIFF and P. D. CONSTABLE (2007): Diseases of the alimentary tract II. In: *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*. 10th edition. Saunders Elsevier, Philadelphia, 375-376.

ROSENBERGER, G., G. DIRKSEN, H.-D. GRÜNDER und M. STÖBER (1990): Die klinische Untersuchung des Rindes. 3. Auflage, Parey Buchverlag, Berlin.

SATTLER, H. G. (1963): Zur Blinddarterweiterung beim Rind. Wien. tierärztl. Mschr. 50, 497-514.

SICILIANO-JONES, J. and M. R. MURPHY (1989a): Nutrient digestion in the large intestine as influenced by forage to concentrate ratio and forage physical form. J. Dairy. Sci. 72, 471-484.

SICILIANO-JONES, J. and M. R. MURPHY (1989b): Production of volatile fatty acids in the rumen and cecum-colon of steers as affected by forage: concentrate and forage physical form. J. Dairy. Sci. 72, 485-492.

SMITH, D. F., H. N. ERB, K. M. KALAHAR and W. C. REBHUN (1982): The identification of structures and conditions responsible for right side tympanic resonance (ping) in adult cattle. Cornell Vet. 72, 180-199.

SMITH, D. F. (1987): Cecal dilatation and volvulus. Bovine Practitioner 22, 165-167.

STEINER, A., U. BRAUN and A. WALDVOGEL (1991): Comparison of staple and suture techniques for partial typhlectomy in the cow: a prospective clinical study of 40 cases. Zentralbl. Veterinärmed. A 39, 26-37.

STEINER, A., U. BRAUN, C. LISCHER und U. ISELIN (1992): Die chirurgische Behandlung der Blinddarmdilatation/-torsion bei der Kuh - 80 Fälle (1988 - 1990). Wien. Tierärztl. Mschr. 79, 41-46.

STEINER, A., A. J. ROUSSEL and W. C. ELLIS (1994a): Colic motor complex of the cecum and proximal loop of the ascending colon observed in an experimental cow with large intestinal obstruction. Zentralbl. Veterinärmed. A 41, 53-61.

STEINER, A., A. J. ROUSSEL, G. W. BRUMBAUGH and S. TAYLOR (1994b): Myoelectric activity of the cecum and proximal loop of the ascending colon in cows. Am. J. Vet. Res. 55, 1037-1043.

STEINER, A., M. MEYLAN und R. EICHER (1999): Neue Erkenntnisse zur Ätiopathogenese und Behandlung der Blinddarmdilatation/-torsion bei der Kuh - Eine Übersicht. Schweiz. Arch. Tierheilk. 141, 419-422.

STEINER, A. (2002): Blinddarmdilatation und -dislokation beim erwachsenen Rind. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer, M. Stöber. Parey Buchverlag, Berlin, 535-539.

STOCKER, S., A. STEINER, S. GEISER and H. KÜNDIG (1997): Myoelectric activity of the cecum and proximal loop of the ascending colon in cows after spontaneous cecal dilatation/dislocation. *Am. J. Vet. Res.* 58, 961-968.

STÖBER, M. (1987): Differential-Symptomatologie schmerzhafter Erkrankungen des Rindes. *Dtsch Tierärztl Wochenschr.* 94(8), 471-473

STÖBER, M. (2002): Fütterungs- und stoffwechselbedingte Krankheiten der Leber. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer, M. Stöber. Parey Buchverlag, Berlin, 648-664.

SVENDSEN, P. and B. KRISTENSEN (1970): Cecal dilatation in cattle. *Nord. Vet. Med.* 22, 578-583.

SVENDSEN, P. (1972): Inhibition of cecal motility in sheep by volatile fatty acids. *Nord. Vet. Med.* 24, 393-396.

WALDELAND, H. (1982): Caecal dilatation and displacement in sheep. *Vet. Rec.* 111, 455-456.

9. LEBENSLAUF

Christine Beckmann

- 12. Juli 1965 Geboren in Basel
- 1972 - 1978 Primarschule in Wallisellen (ZH)
- 1978 - 1984 Kantonsschule in Oerlikon, Maturität Typus B
- 1985 - 1986 Juniorprogrammiererin bei Nixdorf Computer in Kloten
- 1986 - 1987 Schulungsleiterin in der Software-Firma Abakus Software Service
in Zürich
- 1987 - 1992 Eigene Computerfirma (ComputerZone) in Zürich
- 1990 Einjähriger Sprachaufenthalt in Edinburgh, Cambridge Proficiency
- 1990 - 1992 Biologiestudium an der Universität Zürich. Abbruch Studium nach
dem zweiten Vordiplom
- 1993 - 1996 Werbefachfrau in der Computer- und HiEnd-Firma Inter-IBEX
AG, Dübendorf
- 1997 - 1998 Pferdepflegerin im Ryterhus, Auslikon
- 1998 - 2003 Studium der Veterinärmedizin an der Vetsuisse-Fakultät der
Universität Zürich mit Staatsexamen
- 2002 - 2003 Grundausbildung in Traditioneller Chinesischer Medizin TCM mit
Abschlussprüfung
- 2004 - 2007 Stellen in Kleintier- und Gemischtpraxen (Thurgau und St. Gallen)
- 2006 - 2008 Grundkurs in klassischer Homöopathie für Ärzte und Tierärzte an
der Universität Zürich
- 2007 - 2010 Assistentin und Doktorandin am Departement für Nutztiere, Abtei-
lung Ambulanz, der Universität Zürich
- 2010 FA Homöopathie GST

10. DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich allen ganz herzlich danken, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben:

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun für die Überlassung des Themas, die Übernahme des Referats und die jederzeit gewährte freundliche Unterstützung.

Herrn PD Dr. C. Schwarzwald für die Übernahme des Korreferats.

Herrn Prof. Dr. K. Nuss für die Überarbeitung des Chirurgieteils.

Frau Dr. Evelyne Muggli für die Möglichkeit, ihr bei Blinddarmoperationen zu assistieren.

Herrn Prof. Dr. M. Hässig für seine Unterstützung bei den statistischen Auswertungen.

Dem Ambulanzteam, insbesondere Frau Rahel Büchi, für das gelassene und humorvolle Ertragen meiner Auf und Abs.

Herrn Prof. Dr. U. Bleul für seine Ratschläge und seine Geduld im Beantworten von Fachfragen aus seinem Wissensgebiet.

Allen Tierärztinnen und Tierärzten der Klinik für Wiederkäuer, die in den Jahren 1997 bis 2008 die Krankengeschichten der von mir ausgewerteten Patienten sorgfältig geführt und es damit ermöglicht haben, diese im Rahmen meiner Dissertation wissenschaftlich auszuwerten.

Meinen Eltern und meinem Lebenspartner Patrick Dominik Rutz für alles.